

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِيْمِ



مَنْ أَحْيَاهَا فَكَانَمَا أَحْيَا النَّاسَ جَمِيعاً

هر که نفسی را حیات بخشد (از مرگ نجات دهد) مثل آن است
که همه مردم را حیات بخشیده است.

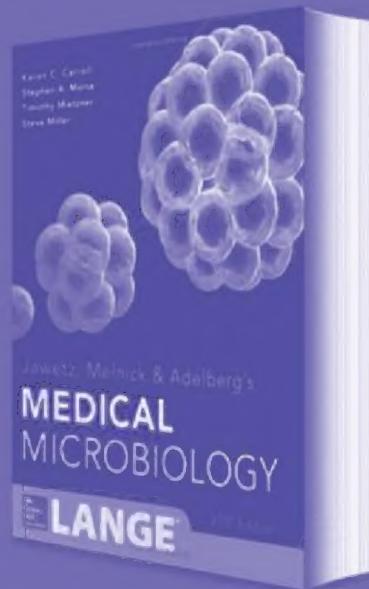
سورة مائده: ٣٢



medicalism



نفر کی صحنے کی تہذیب درست
بہر کی غر کی خود خواہ و از صحن رو
حشم آئن غر کی مردم بس پار نہیں یا



همراه با سوالات آزمون علوم پایه پزشکی

میکروب شناسی جاوتز

مؤلف ویراست پیشین:

سجاد سلطانی

دانشجویی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

مؤلف ویراست پیشین:

حسنا میرفخرانی

مدیر تدوین:

دکتر سیدمحمد پیری

رتبه اول آزمون جامع علوم پایه پزشکی شهریور ۱۳۹۳

دارنده مدال طلای اعیان دانشجویی پزشکی

سازنده: سلطانی، سجاد ۱۷۷ گردآورنده
عنوان و نام پندارو: GBS میکروبشناسی جاوتز: باکتری‌شناسی - ویروس‌شناسی... / گردآورنده مجلد سلطانی: مدیر تدوین سید محمد پیری.
مشخصات نظر: تهران: تیمورزاده، ۱۳۹۶
مشخصات ظاهري: ۱۲۳ ص: مصور، جدول
شابک: ۹۷۸-۴۰-۳۲۸-۳۶-۵
وتحیت فهرست نویسی: فیبا
پادلست: کتاب حاضر از سری کتب GBS = Gist of Basic Science است.
پادلست: کتاب حاضر بر اساس کتاب "Jewetz, melnick & adelberg's medical microbiology, ۲۰th ed." است.
عنوان دیگر: میکروبیولوژی پزشکی.
عنوان گذرده: جیبی اس میکروبشناسی جاوتز...
موضوع: میکروبشناسی پزشکی
موضوع: Medical microbiology
موضوع: میکروبشناسی پزشکی — آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع: Medical microbiology — Examinations, questions, etc.
موضوع: ویروس‌شناسی پزشکی
موضوع: Medical virology
موضوع: باکتری‌شناسی پزشکی
موضوع: Medical bacteriology
موضوع: شناسه افزوده: پیری، سید محمد ۱۳۹۶
شناسه افزوده: جاوتز، ارنست ۱۹۷۶ - م میکروبیولوژی پزشکی
ردی پندی کنگره: ۱۳۹۶/۹/۱۶ - QR۴۶
ردی پندی دیوبی: ۱۴/۹/۰۳۱
شماره کاتالوگ: ۴۶۳۶۶۳

نام کتاب: GBS میکروبشناسی جاوتز

همراه با سوالات آزمون‌های علوم پایه پزشکی

مؤلف ویراست فعلی: سجاد سلطانی

مدیر گروه تدوین: دکتر سید محمد پیری

ناشر: انتشارات تیمورزاده

مدیر تولید فرهنگی: نجمه حسینزاده

مدیر تولید فنی و چاپ: مهدی شاه محمدی

طراح جلد: واحد طراحی انتشارات تیمورزاده (همیرضا غلامی)

کتاب آرا: صفری ابوالحسنی

نوبت چاپ: اول - ۱۳۹۶

شماره‌گان: ۱۰۰۰-۲۰۰۰

لیتوگرافی چاپ و صحافی: خجستگان

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۳۸-۴۰-۵

بها: ۱۵ هزار تومان

دفتر مرکزی انتشارات تیمورزاده:
خیلیان کریمخان زند-بیش میرزا شیرازی-شماره ۱۱۱۰-طبقه سوم شرقی
تلفن: ۰۲۱-۸۳۴۳-۸۸۰۰-۹۰۹۰ (۱۰ خط)

تنهای کتاب‌فروشی و نمایشگاه‌های انتشارات تیمورزاده:
بلوار کشاورز - ابتدای خیابان ۱۶ آذر - شماره ۶۸۸
تلفن: ۰۲۱-۸۳۴۳-۸۸۹۷۱۱۱۲ - دورنگار: ۸۸۹۷۱۱۱۲

▲ این کتاب مشمول قانون حمایت از مؤلفان، مصنفان و هترمندان مصوب ۱۳۴۸/۱۱/۱۱ و قانون ترجمه و تکثیر کتاب‌ها، نشریات و آثار صوتی مصوب ۱۳۵۰/۱۰/۶ است. بازنویسی، خلاصه‌باری یا برداشت بخشی از متن، شکل‌ها و جداول‌های کتاب و انتشار آن در قالب کتاب‌های ترجمه، تالیف، خلاصه، آزمون یا نرم‌افزار و نیز تکثیر و تولید دوباره آن به هر شکل و شیوه از جمله چاپ، کپی، صوتی، تصویری و الکترونیکی بدون اجازه کتبی از ناشر بیکرد قانونی دارد.



www.Teimourzadeh.com
e-mail: info@teimourzadeh.com



مقدمه

هوالشافی

سلام رفقا

کتابی که در دست دارید خلاصه باکتری شناسی و ویروس شناسی جاوتزه. همون طور که بهتر از من اطلاع دارید کتاب جاوتز یه کتابه حجیمه که وقت واسه خوندنش تو یه ترم یا کمتر از یه ترم نیست. اما کتاب GBS باکتری شناسی و ویروس شناسی که آماده شده خلاصه ای کامله که مطالب مهم و مفید رو درونش به صورت روان توضیح داده. تازه ایه سری نکته در این کتاب گنجانده شده که خیلی مورد علاقه طراحان سوالات علوم پایه است ! در هر حال سعی شده با خوندن این کتاب نیازهای امتحانات درون دانشگاهی و علوم پایه به خوبی پاسخ داده شده.

شاد و موفق باشید

سجاد سلطانی

اندکی خوش بگویی همچون خنین

تایخنده حواس نور مین

دوست دار دیار این آشپزخانه

کوشش بیوده به از محظی

اندرین ره می تراش و می خراش

تادم آخوندی غافل می باش

مشوی معنوی

لقد یم به:
پدر و مادر همراهانم که

از هنگاه‌شان، صلابت

از رفاقت‌شان محبت

و از صبرشان ایستادگی

را آموختم ...

سجاد سلطانی



فهرست مطالب

عنوان	صفحة	عنوان	صفحة
بخش اول: باکتری‌شناسی			
فصل اول: باکتری			
مقدمه.....	۶	مقدمه.....	۶
میکروارگانیسم‌ها.....	۶	میکروارگانیسم‌ها.....	۶
اصول کنخ.....	۶	اصول کنخ.....	۶
باکتری.....	۶	باکتری.....	۶
اجزای تشکیل‌دهنده باکتری‌ها.....	۷	اجزای تشکیل‌دهنده باکتری‌ها.....	۷
اجزای ویژه سلولی گرم مثبت‌ها.....	۸	اجزای ویژه سلولی گرم مثبت‌ها.....	۸
اجزای ویژه دیواره سلولی گرم	۸	اجزای ویژه دیواره سلولی گرم	۸
پروتوبلاست‌ها، اسپروپلاست‌ها و اشکال L منفی.....	۸	پروتوبلاست‌ها، اسپروپلاست‌ها و اشکال L منفی.....	۸
غشای سیتوپلاسمی.....	۹	غشای سیتوپلاسمی.....	۹
سیتوپلاسم.....	۹	سیتوپلاسم.....	۹
نوکلئوئید.....	۹	نوکلئوئید.....	۹
پوشش سلولی.....	۹	پوشش سلولی.....	۹
ساختمان‌های تخصصی باکتری.....	۱۰	ساختمان‌های تخصصی باکتری.....	۱۰
پیلی (فیمبریا).....	۱۱	پیلی (فیمبریا).....	۱۱
اندوسپورها.....	۱۲	اندوسپورها.....	۱۲
زایا شدن.....	۱۲	زایا شدن.....	۱۲
سوالات فصل اول.....	۱۳	سوالات فصل اول.....	۱۳
پاسخ‌نامه فصل اول.....	۱۳	پاسخ‌نامه فصل اول.....	۱۳
فصل دوم: رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها			
رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها.....	۱۴	رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها.....	۱۴
منحنی رشد باکتری.....	۱۴	منحنی رشد باکتری.....	۱۴
فیزیولوژی باکتری‌ها.....	۱۴	فیزیولوژی باکتری‌ها.....	۱۴
ژنتیک باکتری‌ها.....	۱۵	ژنتیک باکتری‌ها.....	۱۵
مکانیسم‌های انتقال DNA بین باکتری‌ها.....	۱۶	مکانیسم‌های انتقال DNA بین باکتری‌ها.....	۱۶
سوالات فصل دوم	۱۷	سوالات فصل دوم	۱۷
پاسخ‌نامه فصل دوم.....	۱۷	پاسخ‌نامه فصل دوم.....	۱۷
فصل سوم: استریلیزاسیون			
استریلیزاسیون (سترون‌سازی).....	۱۸	استریلیزاسیون (سترون‌سازی).....	۱۸
طبقه‌بندی ضدغونی کننده‌ها.....	۱۹	طبقه‌بندی ضدغونی کننده‌ها.....	۱۹
سوالات فصل سوم.....	۱۹	سوالات فصل سوم.....	۱۹
پاسخ‌نامه فصل سوم.....	۱۹	پاسخ‌نامه فصل سوم.....	۱۹
فصل چهارم: توالی مراحل عفونت			
توالی مراحل عفونت.....	۲۰	توالی مراحل عفونت.....	۲۰
ویرولاس.....	۲۰	ویرولاس.....	۲۰
نکاتی در مورد اگزوتوكسین.....	۲۰	نکاتی در مورد اگزوتوكسین.....	۲۰
نکاتی در مورد اندوتوكسین.....	۲۱	نکاتی در مورد اندوتوكسین.....	۲۱
سوالات فصل چهارم.....	۲۲	سوالات فصل چهارم.....	۲۲
پاسخ‌نامه فصل چهارم.....	۲۲	پاسخ‌نامه فصل چهارم.....	۲۲
فصل پنجم: آنتی‌بیوتیک‌ها			
آنتی‌بیوتیک‌ها.....	۲۳	آنتی‌بیوتیک‌ها.....	۲۳
تقسیم‌بندی پنی‌سیلین‌ها.....	۲۳	تقسیم‌بندی پنی‌سیلین‌ها.....	۲۳
تقسیم‌بندی سفالوسپورین‌ها.....	۲۳	تقسیم‌بندی سفالوسپورین‌ها.....	۲۳
سوالات فصل پنجم.....	۲۵	سوالات فصل پنجم.....	۲۵
پاسخ‌نامه فصل پنجم.....	۲۵	پاسخ‌نامه فصل پنجم.....	۲۵
فصل ششم: فلور میکروبی طبیعی بدن			
فلور میکروبی طبیعی.....	۲۷	فلور میکروبی طبیعی.....	۲۷
مهم‌ترین فلور نرمال در قسمت‌های مختلف بدن.....	۲۷	مهم‌ترین فلور نرمال در قسمت‌های مختلف بدن.....	۲۷
وظایف فلور طبیعی.....	۲۷	وظایف فلور طبیعی.....	۲۷
سوالات فصل ششم.....	۲۸	سوالات فصل ششم.....	۲۸
پاسخ‌نامه فصل ششم.....	۲۸	پاسخ‌نامه فصل ششم.....	۲۸
فصل هفتم: استافیلولوکوک			
استافیلولوکوک.....	۲۹	استافیلولوکوک.....	۲۹
توكسین‌ها و آنزیم‌ها.....	۲۹	توكسین‌ها و آنزیم‌ها.....	۲۹
عفونت‌های ناشی از استافیلولوکوک‌ها.....	۳۰	عفونت‌های ناشی از استافیلولوکوک‌ها.....	۳۰

فهرست مطالب

عنوان	صفحة	عنوان	صفحة
ساختمان آتنی‌زنی	۳۱	خانواده و بیرونیانه	۵۷
توكسین‌ها و آنزیم‌ها	۳۱	ویریوکله	۵۷
تظاهرات بالینی	۳۲	ویریو پاراهمولیتیکوس	۵۹
سوالات فصل هفتم	۳۴	کمپیلو باکتر	۵۹
پاسخ‌نامه فصل هفتم	۳۵	کمپیلو باکتری ژوژنی	۵۹
فصل هشتم: استرپتوكوک پنومونیه		هلیکوباکتر پیلوی	۵۹
استرپتوكوک پنومونیه (پنوموکوک)	۳۶	سوالات فصل دهم	۶۰
کوکسی‌های گرم منفی (نایسراها)	۳۷	پاسخ‌نامه فصل دهم	۶۱
نایسرا گنوره (گنوکوک)	۳۷	فصل یازدهم: باسیل‌های گرم مثبت	
نایسرا یامنتریتیدیس	۳۹	باسیل‌های گرم مثبت	۶۲
پاتوژن و یافته‌های بالینی	۳۹	باسیلوس	۶۲
سوالات فصل هشتم	۴۰	کلستریدیومها	۶۳
پاسخ‌نامه فصل هشتم	۴۰	کورینه باکتریوم دیفتریه	۶۴
فصل نهم: باسیل‌های گرم منفی		لیستریا مونوسپیوژن	۶۶
باسیل‌های گرم منفی	۴۱	سوالات فصل یازدهم	۶۷
باکتری‌های گرم منفی غیرشایع	۴۷	پاسخ‌نامه فصل یازدهم	۶۷
سوالات فصل نهم	۵۰	فصل دوازدهم: مایکوباکتریوم‌ها	
پاسخ‌نامه فصل نهم	۵۱	مایکوباکتریوم‌ها	۶۸
فصل دهم: بوردتلا		مایکوباکتریوم توبرکلوزیس	۶۸
بوردتلا	۵۲	مایکوباکتریا غیرتوبرکلوز (NTM)	۷۰
بوردتلا - پرتوسس	۵۲	مایکوباکتریوم لپره (باسیل هانسن)	۷۰
فرانسیسلا تولا رنسیس و تولا رمی	۵۵	سوالات فصل دوازدهم	۷۲
لژیونلا	۵۵	پاسخ‌نامه فصل دوازدهم	۷۲
پاستورلا	۵۶	فصل سیزدهم: اسپیروکت‌ها	
یرسینیا	۵۶	اسپیروکت‌ها	۷۳
یرسینیا پستیس	۵۶	تریونما	۷۳
یرسینا انتروکولیتیکا	۵۷	بورلیا	۷۵
یرسینا سودو توبرکلوزیس	۵۷		

فهرست مطالب

عنوان	صفحة	عنوان	صفحة	عنوان	صفحة
لپتوسپیرا و لپتوسپیروز	76	لپتوسپیرا و لپتوسپیرز: پیشگیری و درمان عفونت‌های	76	لپتوسپیرا و لپتوسپیرز: پیشگیری و درمان عفونت‌های	76
سوالات فصل سیزدهم	78	ویروسی	94	ویروسی	94
پاسخ‌نامه فصل سیزدهم	78	پیشگیری و درمان عفونت‌های ویروسی	95	داروهای ضدویروسی	95
فصل چهاردهم: ریکتزیا	79	سوالات فصل هفدهم	95	سوالات فصل هفدهم	95
ریکتزیا	81	پاسخ‌نامه فصل هفدهم	95	کلامیدیاها	81
مايكوپلاسمها و باکتری‌های فاقد دیواره سلولی	82	فصل هجدهم: DNA ویروس‌ها	96	مايكوپلاسمها و باکتری‌های فاقد دیواره سلولی	82
مايكوپلاسم پنومونیه	83	DNA ویروس‌ها	96	مايكوپلاسم پنومونیه	83
سوالات فصل چهاردهم	84	پاروویروس‌ها	96	سوالات فصل چهاردهم	84
پاسخ‌نامه فصل چهاردهم	84	آدنوویروس‌ها	97	پاسخ‌نامه فصل چهاردهم	84
فصل پانزدهم: باکتری‌های بی‌هوازی	85	عفونت‌های آدنوویروس در انسان	97	فصل شانزدهم: ویروس‌شناسی	88
باکتری‌های بی‌هوازی آتیپیک	85	هرپس ویروس‌ها	97	ویروس‌شناسی	88
باکتری‌های بی‌هوازی اجباری	85	عفونت‌های هرپس سیمپلکس در انسان	98	اصطلاحات و تعاریف در ویروس‌شناسی	88
باکتری‌های بی‌هوازی اختیاری	85	واریسلا زوستر	100	انواع مختلف تقارن ذرات ویروسی	89
بی‌هوازی‌های گرم منفی	85	سیتومگالوویروس	100	همانندسازی ویروس	90
بی‌هوازی‌های گرم مثبت	85	ویروس اپشتاین بار	102	پاتوزن بیماری‌های ویروسی	92
سوالات فصل پانزدهم	86	پوکس ویرید	102	پاسخ اینمی میزان	92
پاسخ‌نامه فصل پانزدهم	86	پاپوواویریده	103	عفونت‌های پایدار ویروسی عفونت‌های مژمن و مخفی	92
فصل نوزدهم: RNA ویروس‌ها	106	سوالات فصل هجدهم	104		
ویروس‌شناسی	106	پاسخ‌نامه فصل هجدهم	105		
ویروس‌شناسی	106	فصل شانزدهم: ویروس‌شناسی	106		
اصل‌الاحات و تعاریف در ویروس‌شناسی	108	ویروس‌شناسی	106		
انواع مختلف تقارن ذرات ویروسی	109	اصطلاحات و تعاریف در ویروس‌شناسی	108		
همانندسازی ویروس	110	انواع مختلف تقارن ذرات ویروسی	109		
پاتوزن بیماری‌های ویروسی	110	همانندسازی ویروس	110		
پاسخ اینمی میزان	110	پاتوزن بیماری‌های ویروسی	110		
عفونت‌های پایدار ویروسی عفونت‌های مژمن و مخفی	110	عفونت‌های پایدار ویروسی عفونت‌های مژمن و مخفی	110		
ارتمیکسوسوویروس‌ها (ویروس‌های آنفلوانزا)	110				

بخش دوم: ویروس‌شناسی

فصل شانزدهم: ویروس‌شناسی

ویروس‌شناسی	88
اصطلاحات و تعاریف در ویروس‌شناسی	88
انواع مختلف تقارن ذرات ویروسی	89
همانندسازی ویروس	90
پاتوزن بیماری‌های ویروسی	92
پاسخ اینمی میزان	92
عفونت‌های پایدار ویروسی عفونت‌های مژمن و مخفی	92

فهرست مطالب

عنوان	صفحة	عنوان	صفحة
علمکرد هماگلوبینین	۱۱۱	فصل بیستم: ویروس‌های هپاتیت	
علمکرد نورآمینیدار	۱۱۱	۱۲۰ ویروس‌های هپاتیت	
پارامیکسوویروس‌ها	۱۱۲	۱۲۰ ویروس هپاتیت A	
توگا ویروس‌ها	۱۱۵	۱۲۰ ویروس هپاتیت B	
ویروس سرخچه	۱۱۵	۱۲۱ هپاتیت C	
رابدو ویروس‌ها (ویروس هاری)	۱۱۶	۱۲۱ هپاتیت D	
رئوویروس‌ها	۱۱۷	۱۲۲ هپاتیت E	
روتا ویروس‌ها	۱۱۷	۱۲۲ هپاتیت G	
اوربی ویروس‌ها	۱۱۷	۱۲۴ اپیدمیولوژی	
کالسی ویروس‌ها	۱۱۷	۱۲۶ پیشگیری و کنترل	
سوالات فصل نوزدهم	۱۱۸	۱۲۷ بیماری‌های منتقله به وسیله بندپایان	
پاسخ‌نامه فصل نوزدهم	۱۱۹	۱۲۸ سوالات فصل بیستم	
		۱۲۸ پاسخ‌نامه فصل بیستم	

۱۱ بخش

باکتری‌شناسی

۱	باکتری
۲	رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها
۳	استریلیزاسیون
۴	توالی مراحل عفونت
۵	آنتی‌بیوتیک‌ها
۶	فلور میکروبی طبیعی بدن
۷	استافیلوفوک
۸	استرپتوفوک پنومونیه
۹	باسیل‌های گرم منفی
۱۰	بوردتلا
۱۱	باسیل‌های گرم مثبت
۱۲	مايكوباكتریوم‌ها
۱۳	اسپیروکت‌ها
۱۴	ریکتزا
۱۵	باکتری‌های بی‌هوازی

فصل ۱

باکتری

مقدمه

عامل جذام (مايكوباكتريوم لپره)
• تلقيح باكتري هاي كشت شده به حيوان آزمایشگاهي و مشاهده علامه همان بيماري
• استثناء اين مرحله: سيفيليس، هليكوباكتر

• اگر از حيوان حساس که در مرحله آخر، تلقيح صورت داده بوديم، اسمير تهيه کنيم، همان باكتري هاي را ببينيم که در اسمير اول مورد ابتلا دیده بوديم.

باكتري

شكل و اندازه

براساس ديواره سلولی محکم ايجاد می شود و باكتري
بر اساس آن به گروههای زیر تقسیم می شود:
• کوکسی (گرد):
• دیپلوكوك: تقسیم در یک سطح و اتصال دو باكتري
به هم
• استریتوکوك: تقسیم در یک سطح و اتصال چند باكتري
به هم، به صورت زنجیره
• تتراد: تقسیم در ۲ سطح عمود برهم و ايجاد اشکال چهارتايی
• سارسين: تقسیم در دو سطح عمود برهم و ايجاد اشکال ۸ تايی
• استافيلوكوك: تقسیم در سه سطح عمود برهم به صورت
نانمنظمه و اشکالی شبیه به خوشه انگور
• باسیل (میله)
• گرزی: مثل کورینه باكتريوم
• میلهای شکل با انتهای مدور: مثل سالمونولا تایفی
• فرم تیپیک (باسیلوس) با انتهای چهار گوش: مثل
باسیلوس آنتراسیس

ميکروارگانيسمه، موجوداتی هستند که با چشم غير مسلح قابل مشاهده نیستند. تنوع بیولوژیک شگرفی که در میان ميکروارگانيسمه وجود دارد در هیچ جای دیگری دیده نمی شود
براساس یک تقسیم بنده بیولوژیک، یوکاریوت ها که حاوی هسته غشاء دار هستند، از بروکاریوت ها که در آنها، DNA به صورت فیزیکی از سیتوپلاسم جدا شده است، متمایز می شوند.

ميکروارگانيسمه

• پریوکاریوت: اندازه به نسبت کوچک، فاقد غشای هسته، حلقوی، دارای دیواره سلولی و ریبوزوم 70S
• باكتري ها و ارکی باكتري ها، زیر گروههای اصلی آن هستند
• یوکاریوت: دارای غشاء هسته، ریبوزوم 80S و فاقد دیواره سلولی
• جلبک ها، پروتوزوآها، کپک های لعابی زیر گروههای اصلی آن هستند
• ویروس ها: به دلیل وابسته بودن به میزبان برای انجام اعمال ضروري خود از دو گروه بالا متمایز هستند.

اصول کخ

• مشاهده مستقیم عامل بيماري در نمونه اسمير
• استثناء اين مرحله: ویروس ها
• کشت و مشاهده کلني ها با چشم غير مسلح
• استثناء اين مرحله: عامل سيفيليس (تریبونما پالیدوم)

باکتری

نکته مهم: باکتری‌ها براساس پاسخ به شیوه رنگ‌آمیزی گرم، به انواع گرم مثبت و گرم منفی تقسیم می‌شوند. سلول‌ها در ابتدا با کریستال ویوله و ید رنگ‌آمیزی شده و سپس بهوسیله الكل استون شسته می‌شوند. مرحله بعدی رنگ‌آمیزی با سافرانین یا فوشین قلیایی است که رنگ باکتری مشخص می‌شود.

لایه پیتیدوگلیکان
پلی‌مریچیدهای است که به منظور توصیف، می‌توان آن را مرکب از سه قسمت فرض کرد:
چارچوب زنجیره‌های N-استیل گلوكز آمین و N-استیل مورامیک اسید که پشت سرهم قرار گرفته‌اند.
با اتصال \rightarrow^4 (β_1)

دسته‌ای از زنجیره‌های جانبی تراپیتیدی یکسان که به N-استیل مورامیک اسید متصل می‌شوند. این زنجیره‌های تراپیتیدی در گرم مثبت‌ها و گرم منفی‌های دارای خصوصیات مشترک هستند. در اکثر این زنجیره‌ها:

در جایگاه ۱: L-آلانین
(متصل به N-استیل مورامیک اسید)

در جایگاه ۲: D-گلوتامات

در جایگاه ۳: در گرم مثبت‌ها لیزین یا دی‌آمینوپیمیلیک اسید (DAP) به طور استثناء در برخی گرم مثبت‌ها وجود دارد و معمولی نیست و در گرم منفی‌ها دی‌آمینوپیمیلیک اسید

در جایگاه ۴: D-آلانین قرار دارد.

یک دسته از پل‌های عرضی که فقط در استافیلوکوک اورئوس پیشیدی است.

بین اسیدهای آمینه پیتیدوگلیکان اتصالات متقطع وجود دارد، به این صورت که:

در گرم مثبت: D-آلانین با لیزین

در گرم منفی: D-آلانین با دی‌آمینوپیمیکیت اسید یا لیزین

- ♦ کوکوباسیل (باسیل کوتاه): مثل بروسلا (عامل تب مالت) و هموفیلوس آنفلوآنزا
- ♦ فوزی فرم (دوکی شکل): مثل فوزوباکتریوم، عامل آنژین ونسانت
- ♦ ویرگول: مثل ویریو
- ♦ اسپریل: مثل کمپیلوباکتر و هلیکوباکتر
- ♦ اسپیروکت (مارپیچ)
- ♦ مارپیچ سست: مثل بورلیا
- ♦ مارپیچ استوار: مثل ترپونها (نخی شکل)
- ♦ لپتواسپیرال: مثل لپتواسپیرال کانیکولا

اجزای تشکیل‌دهنده باکتری‌ها

دیواره سلولی

لایه‌های پوشش سلولی که بین غشای سیتوپلاسمی و کپسول قرار دارند، به طور کلی به عنوان «دیواره سلولی» شناخته می‌شوند. در باکتری‌های گرم مثبت، دیواره سلولی به طور عمدۀ از پیتیدوگلیکان (۰.۵٪) و اسیدهای تیکوئیک و پلی‌ساقاریدها تشکیل شده است. در باکتری‌های گرم منفی، دیواره سلولی، شامل پیتیدوگلیکان (۵-۱۰ درصد)، لیپوپروتئین، غشای خارجی، لیپولی ساکارید و فضای پری‌پلاسمیک است.

وظایف دیواره سلولی

- ♦ محافظت از باکتری در برابر فشار اسموتیک
- ♦ تقسیم سلولی
- ♦ تأمین کردن بسترهای برای سنتز خودش
- ♦ محل اصلی شاخص‌های آنتی‌بیوتیک در سطح سلول
- ♦ شکل دادن به سلول
- ♦ جذب آنژیمهای و کاتیون‌های دو ظرفیتی

1. Cell wall

GBS باکتری شناسی

لایه خارجی، مولکول های لیپولی ساکارید (LPS) به جای فسفولیپیدها قرار گرفته اند و در نتیجه فیرهای تشکیل دهنده این غشاء غیر قرینه هستند.

نکته مهم: Cross – Linkage به پنی سیلین حساس است. مانفاذی در غشاء خارجی وجود دارد به نام پورین که به آن خاصیت Barrier یا سد محکمی است. مثلاً پنی سیلین روی بعضی از باکتری های فایده ا است، مثل کولی باسیل، چون نمی تواند از غشای باکتری عبور کند. در حالی که باکتری های گرم منفی دیگری هستند که نسبت به پنی سیلین حساس هستند، مثل عامل سوزاک. همچنین غشای خارجی مثل تمامی غشاهای از ورود مولکول های هیدرو فوکیک جلوگیری می کند.

لیپولی ساکارید (LPS): اندوتوكسین باکتری های

گرم منفی است که شامل ۳ قسمت است:

- لیپید A: تمام سمتی LPS مربوط به لیپید A است.
- پلی ساکارید هسته مرکزی
- پلی ساکارید اختصاصی خارجی: آنتی زن سطحی اصلی در سلول های باکتریال (AgO) را رانه می کند.
- فضای پری پلاسمیک: فضای بین غشای داخلی و خارجی است که حاوی لایه مورین و یک محلول پروتئینی زل مانند است.

پروتوبلاست ها، اسپر و پلاست ها و اشکال L منفی

اگر دیواره سلولی باکتری ها به وسیله هیدرولیز با لیزوزیم یا توقف بیوستتر پیتیدو گلیکان با یک آنتی بیوتیک از بین برود، باعث ازad شدن «پروتوبلاست» از سلول های گرم مثبت و «اسپر و پلاست» از سلول های گرم منفی می شود. اگر این سلول ها، قادر به رشد و تقسیم باشند، «اشکال L» نامیده می شوند. به وجود آمدن اشکال L در میزان به صورت خود بخود یا ناشی از آنتی بیوتیک، ممکن است باعث تولید عفونت های مزمن و مقاوم به درمان شود.

اجزای ویژه سلولی گرم مثبت ها

اسیدهای تیکوئیک: بلی مرهای محلول در آب که حاوی مولکول های ریبیتول و یا گلیسروول هستند که ۷/۵ از وزن خشک دیواره سلولی و ۱۰٪ از وزن خشک سلول را تشکیل می دهند؛ آنتی زن های سطحی اصلی سلول را نیز تشکیل می دهند.

دو نوع اسید تیکوئیک وجود دارد:

- الف) اسید تیکوئیک دیواره ای؛ به صورت کووالانت به پیتیدو گلیکان متصل است.
- ب) اسید تیکوئیک غشایی (لیپوتایکوئیک اسید)؛ به صورت کووالانت به گلیکولیپید غشایی متصل می باشد.

نکته مهم:

همه گونه های گرم مثبت ها اسید تیکوئیک دیواره ندارند اما همگی حاوی اسید تیکوئیک غشایی هستند.

در پنومو کوک: تیکوئیک اسید حامل شاخص های آنتی زنیک موسوم به آنتی زن F (فورسمن) است.

در استریتو کوک پیوژن: لیپوتایکوئیک اسید همراه با پروتئین M است که از خلال لایه پیتیدو گلیکان خارج شده و اتصال آن را به سلول تسهیل می کند.

پلی ساکاریدها: از هیدرولیز دیواره گرم مثبت ها، قندهای بی اثر مثل مانوز، آرایینوز، رامنوز و قندهای اسیدی مثل گلوكورونیک اسید و مانورونیک اسید به دست می آیند.

اجزای ویژه دیواره سلولی گرم

دیواره سلولی گرم منفی ها شامل چهار بخش است که خارج از لایه پیتیدو گلیکانی قرار گرفته است.

لیپوپروتئین: از نظر تعداد، فراوان ترین پروتئین سلول های گرم منفی است و عملکرد آن پایدار کردن غشای خارجی و محکم کردن آن به لایه پیتیدو گلیکان است.

غشای خارجی: ساختمانی دو لایه دارد؛ ترکیب لایه داخلی شبیه غشای سیتوپلاسمی است در حالی که در

باکتری

تولید ATP به کار می‌رond. این گرانول‌ها با رنگ‌آمیزی متیلن‌بلو به رنگ قرمز و در رنگ‌آمیزی آلبرت به رنگ آبی مایل به سیاه در می‌آیند، مانند کوئینه باکتریوم دیفتریه.

» چربی: با سودان سیاه رنگ می‌گیرند.

» گلوسیدی: با، یُد رنگ می‌گیرند.

وزیکول‌های سیتوپلاسمی

» کربوکسی زوم: حاوی آنزیم‌های کلیدی در تثبیت CO_2 در باکتری‌های اتوتروفیک خاص

» مائیکروزوم: گرانول‌های حاوی سولفید آهن که باعث مهاجرت یا جهت‌گیری سلول با توجه به حوزه مغناطیسی زمین می‌شود.

» گازی: فقط در میکرووارگانیسم‌های آبزی یافت می‌شوند و در آنها باعث نیروی شناوری می‌شوند.

غشای سیتوپلاسمی

این غشا یک «واحد غشایی» نمادین است که از فسفولیپید، پروتین و گلیکولیپید تشکیل شده است. غشای پروکاریوت‌های علت عدم وجود استرول از سلول‌های یوکاریوتی متمایز هستند (به جز مایکوبلاسمها).

نکته مهم: «مزوزوم‌ها» فروفتگی‌های چین خودهای

از غشای سیتوپلاسمی هستند که ۲ نوع دارند:

» مزوزوم دیوارهای: حین تقسیم سلول در ایجاد دیوارهای عرضی فعالیت می‌کند و کروموزوم باکتریال به آن متصل است.

» مزوزوم جانبی

اعمال غشا سیتوپلاسمی

» نفوذ پذیری انتخابی و انتقال مواد محلول

» انتقال الکترون و فسفریلاسیون اکسیداتیو در گونه‌های هوایی

» نگه داشتن آنزیم‌ها و مولکول‌های حامل ضروری برای سنتز DNA و پلیمرهای دیواره سلولی

» داشتن گیرنده و سایر سیستم‌های انتقال حسی

سیتوپلاسم

سلول‌های پروکاریوتی فاقد میتوکندری و کلروپلاست هستند ولی در عوض آنزیم‌های انتقال دهنده الکترون در غشای سیتوپلاسمی قرار دارند. رنگدانه‌های فتوسنتتیک (کاروتونوئیدها، باکتریوکلروفیل) متعلق به باکتری‌های فتوسنتزی، داخل دستگاه‌های غشادر درونی جای گرفته‌اند. این دستگاه‌ها، حاصل فرورفتگی غشا سیتوپلاسمی یا ساختارهای غشادر غیر واحد ویژه هستند.

گرانول‌های سیتوپلاسم

» ولوتین یا دانه‌های متاکروماتیک: گرانول‌های حاوی پلی‌فسفات بوده که ذخایر فسفات غیر آلی هستند و در

نوکلئوئید باکتریایی که معادل هسته یوکاریوتی است را می‌توان با کمک میکروسکوپ نوری و با رنگ‌آمیزی «فولگن» مشاهده کرد. یون‌های پلی‌آمین و منیزیم با منفی DNA را تاحدی خشی می‌کنند اما در باکتری‌ها، پروتئین‌های شبه هیستونی وجود دارند که احتمالاً دارای نقشی مشابه با نقش هیستون‌های در کروماتین یوکاریوتی هستند.

مدت‌ها تصور بر این بود که نوکلئوئید باکتری‌ها از یک مولکول حلقوی واحد با وزن مولکولی 3×10^6 و طول 1 mm تشکیل شده است و دارای ححدود 2000 زن است اما نتایج مطالعات اخیر نشان داده است که برخی پروکاریوت‌ها مثل بورلیا بورگدورفی، عامل بیماری لایم و چندین گونه استرپتومایسین، کروموزوم خطی دارند.

پوشش سلولی^۲

به طور کلی لایه‌هایی که سلول‌های پروکاریوتی را احاطه کرده است، پوشش سلولی نامیده می‌شوند.

2. nucleoid

3. folgen

4. cell envelope

1. Unit membrane

GBS باکتری شناسی

اهمیت کپسول

» پاتوژن (pathogenesis): کپسول در قدرت تهاجم باکتری‌ها نقش دارد و سلول‌های کپسول‌دار از فاگوسیتوز در امان هستند.

» شناسایی (Identification): شناسایی اختصاصی یک ارگانیسم که به وسیله تست تورم^۱ با به کار بردن آنتی‌سرم علیه پلی‌ساقاریدهای کپسولی و تورم کپسول مشخص می‌شود.

» اتصال (adherence): کپسول در اتصال باکتری به بافت‌های انسانی که آغازگر عفونت است، نقش دارد. از پلی‌ساقارید کپسول به عنوان آنتی‌رُن در برخی واکسن‌ها استفاده می‌شود (مثل واکسن پلی‌والان پنوموکوک).

نکته مهم:

» باسیلوس آتراسیس به تنها بی در خارج بدن می‌زیان (محیط کشته) فاقد کپسول است و خاصیت آنتی‌زینک ندارد و فقط در بدن می‌زیان کپسول دارد.

» کپسول پنوموکوک و هموفیلوس آنفلوآنزا از پلی‌ساقارید بوده و دارای خاصیت آنتی‌زینک است.

» کپسول استرپتوکوک پیوژن فاقد خاصیت آنتی‌رُن است.

» کپسول از خشک شدن باکتری جلوگیری می‌کند.

تازگ

تازگ‌های باکتری، زوائد موئی شکلی هستند که هر کدام از چندین هزار واحد پروتئینی به نام فلازلین ساخته شده‌اند. با تجمع زیر واحدها و تشکیل یک ساختمان پیچیده، تازگ تشکیل می‌شود.

ساختمان تازگ

» ساختمان پایه‌ای^۲: در ضخامت دیواره باکتری قرار گرفته است و شامل میله و^۳ یا^۴ سری حلقه است.

» قلاب^۵: ساختمان خمیده کوتاه که مانند یک مفصل در تمام جهت‌ها بین ساختمان قاعده‌ای و تازگ عمل می‌کند.

الف) پوشش سلولی گرم مثبت (ساده و شامل ۲ یا ۳ لایه)

» غشای سیتوپلاسمی

» یک لایه پیتیدوگلیکان ضخیم

» لایه بیرونی

» کپسول

» لایه S

نکته مهم: لایه S لایه‌ای از جنس گلیکوپروتئین است که خارجی‌ترین قسمت پوشش سلولی است. این لایه، سلول را از آنزیم‌های تخریب کننده دیواره و تهاجم باکتریوفاکسها محافظت می‌کند.

(ب) پوشش سلولی گرم منفی (پیچیده و چندلایه)

» غشای سیتوپلاسمی (که در گرم منفی‌ها، غشای داخلی نامیده می‌شود).

» فضای بین پلاسمیک

» یک یا چند لایه از پیتیدوگلیکان (۲ تا ۵ لایه است).

» غشای خارجی

ساختمان‌های تخصصی باکتری

کپسول و گلیکوکالیکس

بسیاری از باکتری‌ها، هنگام رشد در محیط طبیعی خود، مقادیر زیادی پلی‌مر از خارج سلولی سنتز می‌کنند. به جز یک استثناء مشخص یعنی «پلی-D-گلوتامیک اسید»، کپسول باسیلوس آتراسیس، پلی‌ساقارید، ماده خارج سلولی است. هنگامی که پلی‌مر، لایه‌ای متراکم و مشخص را تشکیل می‌دهد که سلول را احاطه کرده است، «کپسول» نامیده می‌شود ولی وقتی که این پلی‌مرها به صورت شبکه‌ای غیرمنسجم از فیبریل‌های گسترش یافته به سمت خارج سلول باشند، «گلیکوکالیکس» نامیده می‌شوند. کپسول رنگ نمی‌پذیرد و برای مشاهده آن باید از جوهر هندی استفاده کرد.

1. Quellung test

2. basal body

3. Hook

باکتری

پیلی (فیمبریا)

بسیاری از باکتری‌های گرم منفی دارای زوائد سطحی سختی به نام پیلی هستند. پیلی‌ها از تازک‌ها، تازک‌تر و کوتاه‌تر هستند و از زیر واحدهای پروتئینی به نام پیلین تشکیل شده‌اند اما مانند تازک از غشا سیتوپلاسمی منشاء می‌گیرند.

انواع پیلی

» **پیلی معمولی:** در اتصال به سلول‌های میزان نقش دارد و بعضی از پیلی‌های معمولی دارای خاصیت هم آگلوبیناسیون هستند.

» **پیلی جنسی:** در باکتری نر وجود دارد و نقش آن در کونزروگاسیون باکتری است.

نکته مهم:

» تعداد پیلی معمولی در باکتری بیشتر از تازک و تعداد پیلی جنسی کمتر از تازک است.

» پیلی در باکتری فاقد تازک در خزیدن و حرکات کششی آهسته باکتری نقش دارد.

» در استریوتوكوها، فیمبریاها محل آنتی‌زن سطحی اصلی یا پروتئین M هستند و اسید لیپوتایکوئیک همراه با این فیمبریاها، مسئول چسبیدن استریوتوكوهای

گروه A به سلول‌های اپی‌تیال میزان هستند.

» آنتی‌بادی علیه پیلی یک گونه باکتریا، از اتصال گونه دیگر جلوگیری نمی‌کند. به طور مثال برخی باکتری‌ها مثل نایسیریا گنورهآ قادر به تولید پیلی‌هایی با انواع مختلف آنتی‌زنیک است (تنوع آنتی‌زنیک) و بنابراین می‌تواند در حضور آنتی‌بادی ضد نوع اولیه پیلی، همچنان به سلول‌ها بچسبد.

» پیلی معمولی عامل کولونیزاسیون باکتری و چسبندگی آن به سلول میزان است و آنتی‌زن پیلی نسبت به AgH مقاومت بیشتری به حرارت و الکل دارد.

» **فیلامنت:** بخش اصلی فلازیل که خارج از باکتری است.

طرز قرار گرفتن فلازیلها

» **مونوتیریکس:** وجود یک تازک در یک انتهای باکتری مثل هلیکوباکتریپلوری و ویریوکلره.

» **آمفی‌تریکس:** وجود دو تازک در دو انتهای باکتری مثل سودوموناس.

» **لوفوتیریکس:** وجود یک دسته تازک در یک انتهای یا وجود دو دسته تازک در هر دو انتهای باکتری مثل اسپیریلوم سرینس.

» **پری‌تریکس:** وجود تازک در تمام اطراف باکتری مثل انتروباکتریاسه.

اهمیت تازک

» حرکت باکتری به سوی غذا و مواد جذب‌کننده طی روند کموتاکسی

» برخی باکتری‌های متحرک مثل E-coli و پروتئوس به علت داشتن فلازیل از اورترا تا مثانه بالا رفته و عفونت ادراری ایجاد می‌کنند.

» به کار بردن آنتی‌بادی اختصاصی بر علیه AgH و شناسایی گونه‌هایی مثل سالمونلا

نکته مهم:

» ابتدای تازک در غشای سیتوپلاسمی است و منشاء آن غشا سیتوپلاسمی است که محوری برای بیرون آمدن از غشای خارجی می‌سازد.

» مواد تشکیل دهنده تازک بسیار آنتی‌زنیک بوده و AgH و باعث ایجاد پاسخ ایمنی می‌شوند.

» **فیلامنت محوری** خاص راسته اسپیروکتال‌هاست و در فضای بینی پلاسیک قرار دارد. رشته‌هایی پروتئینی هستند که از قطب‌های مخالف باکتری منشاء گرفته و در وسط آن بدون اتصال، با هم همپوشانی داشته و حرکتی شبیه چرخ دنده دارند.

2. axial filament

3. Common Pili

4. Sex Pili

1. filament

GBS باکتری شناسی

» دیواره اسپور: داخلی ترین لایه‌ای که غشای داخلی اسپور را احاطه می‌کند، دیواره اسپور نامیده می‌شود. این لایه حاوی پیتیوگلیکان بوده و در سلول‌های زیا به دیواره سلولی تبدیل می‌شود.

» کورتکس: ضخیم‌ترین لایه پوشش اسپور است که حاوی نوعی پیتیوگلیکان غیرعادی است و پیوندهای عرضی آن سیار کمتر از پیتیوگلیکان دیواره سلولی است. این پیتیوگلیکان به شدت نسبت به لیزوزیم حساس است و تولید آن در زیا شدن اسپور مؤثر است.

» پوشش: از بروتینی شیوه به کراتین تشکیل شده است. نفوذ تاپذیری این لایه، موجب مقاومت نسی اسپورها به عوامل شیمیایی ضد باکتریال می‌شود.

» آگزوسپوریوم: غشایی لیپوپروتئینی است که حاوی برخی کربوهیدرات‌هاست.

لایه‌های اسپور بعد از دیواره از داخل به خارج:

» کورتکس: ماهیت دیواره سلول، آب از دست می‌دهد. نمک دی پیکولینات کلسیم دارد.

» inter cout: ماهیت pr شبیه کراتین و outer cout

» آگزوسپوریوم: بقایای یافته مادری

زیا شدن

» فعال شدن: مواد غذایی، گرما و اسیدی شدن می‌توانند باعث فعال شدن اسپور شوند. این مرحله برگشت‌پذیر است.

» آغاز: اتصال یک ماده اثر بخش در این مرحله باعث فعال شدن تولیزین می‌شود که پیتیوگلیکان کورتکس را به سرعت از بین می‌برد. آب جذب شده و کلسیم دی پیکولینات آزاد می‌شود. آنزیم‌های هیدرولیتیک، انواعی از بروتین‌های سازنده اسپور را از بین می‌برند و اسید امینه آزاد می‌شود؛ خاصیت رنگ پذیری و مقاومت به آنتی‌بیوتیک از بین می‌رود. این مرحله برگشت‌پذیر است.

» رویش: تخریب کورتکس و لایه‌های خارجی منجر به تولید یک باکتری روبای می‌شود. این مرحله نیازمند مقادیری از تمام مواد غذایی ضروری برای رشد سلول است.

اندوسپورها

باکتری‌های زیر تولید اندوسپور می‌کنند:

» باسیل گرم مثبت بی‌هوایی اختیاری مثل باسیلوس

» باسیل گرم مثبت بی‌هوایی اجباری مثل کلستریدیوم

» کوکسی گرم مثبت اسپوروسارسینا

شرایط تولید اسپور

نامساعد بودن منابع غذایی (کمبود منابع نیتروژن، کربن،

اکسیژن)

pH

نکته مهم: بازترین فاکتور در تولید اسپور، کاهش ناگهانی GTP است و زمان تولید اسپور آغاز فاز سکون است.

محتویات باکتری‌های اسپوردار

اسپور حاوی، tRNA، DNA، ریبوزوم، آنزیم‌ها، نوکلئوزید مونو و دی‌فسفات سیتوپلاسم کم، آب بسیار کم و فاقد اسید آمینه، mRNA و نوکلئوزیدتری فسفات است.

خصوصیات اندوسپورها

» هسته مرکزی: هسته حاوی کروموزوم و تمام اجزای سنتز کننده پروتئین در یک سیستم مولد انرژی وابسته به گلیکولیز است.

مقدار برخی آنزیم‌ها مانند آلاتین راسماز در هسته مرکزی اسپور افزایش می‌یابد و مقداری آنزیم منحصر به فرد نیز به وجود می‌آید مانند دی‌پیکولینیک اسید سنتاز.

انرژی مورد نیاز برای زیا شدن به جای ATP ۳ - فسفوگلیسرات ذخیره می‌شود.

نکته مهم: مقاومت گرمایی در اسپورها ناشی از حالت بدون آب در آنها و وجود مقادیر زیادی کلسیم دی پیکولینات است.

1. slow twitching & Gilding

2. stationary phase

3. Core

باکتری

نکته مهم:

برای از بین بدن اسپور باکتری‌ها، دمای 121°C اتوکلاو با فشار ۱۵ پوند براینج مربع به مدت ۱۵ دقیقه لازم است.

نکته مهم:

اسپورولاسیون با چین خوردگی غشا به داخل، با ایجاد یک ساختمان غشائی مضاعف آغاز می‌شود و سپس هسته مرکزی، دیواره کورتکس و پوشش اسپور تشکیل می‌شود.

سوالات فصل اول

۱. تمام خصوصیات زیر مربوط به پروکاریوت‌ها می‌باشد، بجز: (شهریور ۹۰)
 - (الف) داشتن ریبوزوم ۶۰S و ۴۰S
 - (ب) داشتن زنجیره انتقال الکترون در غشاء سیتوپلاسمی
 - (ج) داشتن تکثیر غیرجنسی و تقسیم دوتایی
 - (د) داشتن تک کروموزوم حلقوی
۲. ترکیب شیمیایی KDO (کتوذاکسی اکتانوئیک اسید) در کدامیک از بخش‌های ساختمانی باکتری‌ها وجود دارد؟ (اسفند ۹۰)
 - (الف) پیتیدوگلیکان
 - (ب) غشاء سیتوپلاسمی
 - (ج) کپسول
 - (د) لیپو پلی ساکارید
۳. تمام گزینه‌های زیر در مورد باکتری‌ها صحیح است بجز: (اسفند ۹۱)
 - (الف) دارای کروموزوم حلقوی هستند.
 - (ب) قادر می‌توانند در سیتوپلاسم می‌باشند.
 - (ج) تولید مثل آنها غیرجنسی است.
 - (د) قادر ریبوزوم از نوع 70S هستند.

۴. همه اعمال زیر از وظایف غشا، سیتوپلاسمی باکتری‌ها هستند، بجز: (شهریور ۹۲)

- (الف) شرکت در واکنش‌های بیوستتر
- (ب) داشتن زنجیره انتقال الکترون
- (ج) ترشح اکزوآنزیم‌ها
- (د) تعیین کننده شکل باکتری

۵. تمام فاکتورهای زیر در باکتری‌های گرم منفی وجود دارد، بجز: (اسفند ۹۲)

- (الف) لیپوپلی‌ساکارید
- (ب) تئی کولیک اسید
- (ج) غشاء خارجی
- (د) لیپید A

پاسخ‌نامه فصل اول

۱	۲	۳	۴	۵
۱	۲	۳	۴	۵

فصل ۲

رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها

می‌شوند. در این مرحله میزان رشد و تقسیم صفر است ولی آنزیم‌ها و مواد حداکثری تولید می‌شوند و تا رسیدن به غلظت‌های لازم برای از سرگرفتن رشد در سلول ابیاشته می‌شوند.

» **فاز B (Logphase)**، رشد تصادعی یا رشد لگاریتمی: در این مرحله میزان رشد، ثابت است و باکتری‌ها در کوتاه‌ترین زمان ممکن، تقسیم دوتایی انجام می‌دهند و بر تعدادشان افزوده می‌شود.

» **فاز C (stationary phase)**، فاز سکون: سرانجام با به اتمام رسیدن مواد غذایی و یا تجمع محصولات توکسیک، رشد کاهش می‌یابد. علی‌رغم این، در مرحله سکون بازگردانی سلولی اتفاق می‌افتد و در نتیجه تعداد باکتری‌ها ثابت باقی می‌ماند (همان مقداری که تولید می‌شوند از بین می‌روند). تولید اسپور هم در این مرحله آغاز می‌شود.

» **فاز D (Decline phase)**، مرحله کاهش: میزان رشد در این مرحله منفی است یعنی تعداد باکتری‌های زنده کاهش می‌یابد.

فیزیولوژی باکتری‌ها

» **فوتوتروف**: از نور خورشید استفاده می‌کنند. **کمتوتروف**: از اکسیداسیون مواد شیمیایی به عنوان منبع انرژی استفاده می‌کنند.

باکتری‌ها براساس تأمین نیازهای بیوسنتیک به دو دسته تقسیم می‌شوند.

» **اتوتروف (ایتوتروف)**: از منابع غیرآلی کربن مثل CO_2 استفاده می‌کنند.

» **هتروتروف (ارگانوتروف)**: از منابع آلی کربن استفاده می‌کنند.

رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها

باکتری‌ها به وسیله تقسیم دوتایی تکثیر می‌یابند و میانگین زمان لازم جهت دو برابر شدن جمیعت آنها را زمان تولیدمثل^۱ یا زمان دو برابر شدن^۲ می‌نامند. این زمان در باکتری‌های مختلف متفاوت است.

زمان دو برابر شدن در باکتری‌های مختلف

» **کلستردیوم پرفرینجس**: ۶/۵-۷ دقیقه

» **E. کولی**: ۲۰ دقیقه

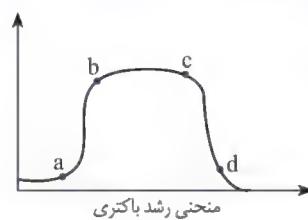
» **مايكوباكتريوم توپر کلوزیس**: ۲۴ ساعت

» **توبونما پالیدوم**: ۳۰ ساعت

» **مايكوباكتريوم لپره**: ۱۴ روز

منحنی رشد باکتری

در یک سیستم بسته، ۴ مرحله در منحنی رشد باکتری وجود دارد.



» **فاز A (lag phase)** یا فاز تأخیری: این مرحله معرف دوره‌ای است که طی آن سلول‌هایی که در اثر شرایط نامساعد موجود در پایان کشته قبیلی، از متابولیت‌ها و آنزیم‌ها تخلیه شده‌اند، با محیط جدید خود سازگار

1. generation time
2. doubling time

رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها

پاسیلوس‌ها دیده می‌شود و محصول نهایی آن ۲ و ۳ (بوتان‌دی‌ال) است. در این باکتری‌ها آزمایش V.P مثبت است.

«**تخمیر اتانول**: در مخمرها انجام می‌شود و محصولات نهایی آن اتانول و CO_2 است.

«**تخمیر همولاکتیک**: در استپتوکوک و برخی گونه‌های لاکتوپاسیل انجام می‌شود و محصول نهایی آن اسید لاکتیک است.

«**تخمیر هترولاکتیک**: در انتروباکتریاسه‌ها انجام می‌شود و محصولات نهایی آن اتانول، CO_2 ، اسید لاکتیک، اسید استیک و اسید فرمیک هستند.

توجه: درجه حرارت مناسب رشد در گونه‌های مختلف باکتریایی محدوده بسیار وسیعی دارد:

«**اشکال سایکروفیلیک**: در درجه حرارت‌های پایین بین ۱۵-۲۰°C حداکثر رشد را دارند.

«**اشکال مزووفیلیک**: درجه حرارت ۳۰-۳۵°C را تحمل می‌کنند. بیشتر باکتری‌ها در این گروه قرار دارند.

«**اشکال ترموفیلیک**: در درجه حرارت ۴۰-۵۰°C بیشترین رشد را دارند.

ژنتیک باکتری‌ها

بیشتر ژن‌های پروکاریوتی، روی کروموزوم باکتری حمل می‌شوند. اطلاعات و ردیف ژنومی نشان داده که بیشتر ژنوم‌های پروکاریوتی از یک مولکول DNA حلقوی منفرد دو رشته‌ای که حاوی ۴۶۰ Kbp تا ۵۸Kbp از DNA است، تشکیل شده‌اند. حلقه‌های DNA که حاوی اطلاعات لازم برای تکثیر خودشان هستند رپلیکون نامیده می‌شوند. سلول پروکاریوتی به جای هیستون، PLH⁷ دارد که گاهی به جای ساختمان پروتئینی، دارای ساختمان پلی آمینی است.

ژنوم باکتری‌ها از دو جزء تشکیل شده است:

«**کروموزوم**
پلاسمید

7. Histon like protein

نکته مهم:

«**باکتری‌های بیماری‌زا** عموماً در گروه کموارگانتروف هستند.

«**باکتری‌ها** برای مصرف اکسیژن به دو آنزیم سوپراکسیدسموتاز و کاتالاز نیازمندند و باکتری‌های بی‌هوایی اجباری مانند کلستریدیوم تنانی قادر این دو آنزیم هستند.

«**باکتری‌های «میکروآئروفیل»** در مجاورت مقدار کمی اکسیژن رشد می‌کند اما باکتری‌های «بی‌هوایی تحمل کننده هوای اندک»^۱ در حضور یا عدم حضور اکسیژن رشد می‌کنند ولی بیشتر متابولیسم آنها از راه تخمیر است.

مسیرهای تخمیر

«**مسیر امبدن-مایر هوف**^۲: مکانیسم شایع و مهم تخمیر گلوكز است و در نهایت منجر به تولید پیرووات و گلیسرالدهید-۳-فسفات می‌شود.

«**مسیر انتنر-دودورف**^۳: خاص باکتری‌های بی‌هوایی اجباری است - در این مسیر فقط یک ATP تولید می‌شود و همچنین اسید گلوكورونیک به دست می‌آید.

«**تخمیر بوتیریک**^۴: خاص باکتری‌های بی‌هوایی اجباری مثل کلستریدیوم‌هاست.

«**تخمیر بروپیونیک اسید**^۵: باکتری‌هایی که این نوع تخمیر را انجام می‌دهند، ایجاد آکنه می‌کنند مثل بروپیونی باکتریوم آکنه.

«**تخمیر اسیدی مخلوط**^۶: در باکتری‌های گرم منفی روده‌ای (مثل اشرشیا، سالمونلا، شیگلا) انجام می‌شود و فراورده‌های نهایی آن شامل مخلوطی از اسیدهای مثلاً اسید فرمیک، اسید استیک، اسید لاکتیک و اسید سوکسینیک، در این باکتری‌ها آزمایش MR مثبت است.

«**تخمیر بوتیلن گلیکول**^۷: بیشتر در انتروباکتریاسه‌ها و

1. aerotolerant anaerobes
2. embden-meyerhof pathway
3. entner-doudoroff fermentation
4. Butyric Acid-Acetane Fermentation
5. Propionic Acid Fermentation
6. Mixed Acid Fermentation

GBS باکتری شناسی

کروموزوم باکتری ادغام می شود به آن پروفاز می گویند. فازها براساس فرایندی که در داخل باکتری انجام می دهند به دو گروه تقسیم می شود:

الف (Virulent phage) یا فاز حاد: در اثر بیان و ترجمه ماده ژنتیک فاز با استفاده از امکانات سلول اجزاء فاز (Assembly) ساخته شده سپس عمل جفت و جور شدن (Assembly) انجام و سرانجام سلول باکتری لیز و باکتریوفاژها آزاد می شوند.

(ب) Temperate phage یا فاز معتدل: ماده ژنتیکی فاز در کروموزوم باکتری ادغام شده و همراه با ماده ژنتیکی باکتری تکثیر می یابد و تحت شرایطی این فاز می تواند چرخه لیتیک را انجام دهد. این پروسه را Lysogeny می گویند.

نکته مهم: در کورینه باکتریوم دیفتریه، قدرت تولید سم بستگی به وجود پروفاز مخصوصی دارد که دارای λ tox+ است یعنی ژن فاز به کمک DNA باکتری، سم تولید می کند. در باکتری های استرپتوکوک همولیتیک گروه A و کلستوئیدیوم بوتولینیوم، توکسین به وسیله یک پروفاز کد می شود که به این پدیده Conversion گویند.

ترانسفورمیشن: برداشت مستقیم DNA برهنه به وسیله باکتری گیرنده است که در باکتری های گرم مثبت این پدیده توسط فاکتور مستعد شدن³ (فرمون) که باعث مستعد شدن³ باکتری می گردد و در باکتری های گرم منفی نیاز به فاکتور مستعد شدن ندارند. ترانسفورمیشن به طور مصنوعی در آزمایشگاه با استفاده از کلرید کلسیم امکان پذیر می باشد.

نکته مهم: DNA پلاسمید و فاز نیز با روش ترانسفورمیشن می توانند وارد سلول باکتری کردن که به این عمل ترانسفکشن می گویند.

3. Transformation
4. Competence factor
5. Competence

ویژگی های پلاسمیدها

- » DNA خارج کروموزومی هستند.
- » تکثیر مستقل از تکثیر کروموزومی باکتری دارند.
- » ژن هایی که در پلاسمید هستند برای باکتری دارای مزیت هستند ولی برای حیات باکتری ضروری نیست.

مکانیسم های انتقال DNA بین باکتری ها

شکل عمده تبادل ژنتیکی پروکاریوتی، براساس شکل DNA دهنده، تفکیک می شود.

» کونزوگیشن¹: تنها یک رشته DNA، از سلول دهنده به گیرنده انتقال می یابد. گیرنده باسترن رشته ای که مکمل رشته دریافت شده از دهنده است، ساختمان DNA دو رشته ای را کامل می کند. پلاسمیدها، قطعاتی از مولکول DNA خارج کروموزومی هستند که به طور مستقل در باکتری ها، همانند سازی کرده و تکثیر می یابد و اغلب به وسیله کونزوگاسیون انتقال می یابند.

آنالیز ژنتیکی E-Coli، با مشخص شدن عوامل باروری که روی یک پلاسمید موسوم به F حمل می شوند، پیشرفت چشمگیری کرده است. این پلاسمید، مشخصه های به خصوصی رابه سلول ها اعطا می کند. این مشخصه ها عبارتند از: یک پیلی جنسی، که از یک پروتئین مولتی میریک به نام پیلین تشکیل شده که سلول دهنده را به ارگانیسم های گیرنده ای که فاقد عامل باروری هستند متصل می کند و یک پل میان سلول ها که عبور رشته ای از پلاسمید F+ را که به وسیله سلول دهنده سنتز می شود، به داخل سلول گیرنده امکان پذیر می سازد و در آنجا رشته مکمل سنتز می شود. جفت شدن زمانی آغاز می شود که پیلی باکتری دهنده (F+) به گیرنده آن بر روی باکتری ماده (F-) متصل می شود. این روش، شایع ترین شیوه گسترش مقاومت چند دارویی در بین انواع گوناگون باکتری های گرم منفی است.

» ترانس داکشن²: عبارت است از نوترکیبی ژنتیکی در باکتری ها به وسیله فاز (ویروس باکتریایی). هر باکتری، باکتریوفاژ اختصاصی خود را دارد. وقتی باکتریوفاژ با

1. conjugation
2. transduction

رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها

توانس پوزیشن^۱: قطعه کوچکی از توالی‌های DNA بین دو پلاسمید یا یک پلاسمید و بخشی از کروموزوم باکتریایی در داخل سلول باکتری منتقل می‌شود، به این قطعه ترانسپوزون^۲ یا عناصر جابه‌جایی^۳ گفته می‌شود.

این پدیده به طور طبیعی در تعداد محدودی از باکتری‌ها مثل باسیلوس سوبتیلیس، هموفیلوس آنفلوانزا، نایسربی گنورهآ و استرپتوکوک پنومونیه یافت می‌شوند.

1. transposition
2. transposone
3. transposable element

سوالات فصل دوم

ب) قسمتی از توالی پلاسمید را به طریق کونزوگاسیون به DNA باکتری گیرنده منتقل می‌نمایند.

ج) اجزاء متخرک ژنتیکی هستند که می‌توانند DNA را از مکانی به مکان دیگر در همان سلول باکتری منتقل نمایند.

د) بعد از ورود به سلول باکتری به DNA متصل شده و هم‌زمان با کروموزوم باکتری همانندسازی می‌کنند.

۴. کدامیک از فرآیندهای انتقال ژن در باکتری‌ها توسط فازهای انجام می‌شود؟ (اسفند ۹۳)

الف) Transduction ب) Transformation
C) Transposition D) Conjugation

۵. محیط‌کشیدهای متدانول در آزمایش آنتی‌بیوگرام (جهت تعیین حساسیت باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک‌ها) کدام است؟ (شهریور ۹۴)

الف) بلاد آگار ب) مانیتول سالت آگار
ج) مک‌کانکی آگار د) مولر هیتوون آگار

۱. کدامیک از گزینه‌های زیر، ترتیب صحیح مراحل مختلف منحنی رشد باکتری‌ها را نشان می‌دهد؟

(شهریور ۹۱)

الف) log → Lag → Stationary → Decline
Stationary → Decline → Log → Lag (ب)
Lag → Log → Stationary → Decline (ج)
Decline → Stationary → Lag → Log (د)

۲. زمان دو برابر شدن (time Doubling) در کدامیک از مراحل منحنی رشد باکتری‌ها به حداقل می‌رسد؟

(شهریور ۹۱)

الف) فاز Log ب) فاز Lag
C) فاز Decline D) فاز Stationary
ج) فاز

۳. کدامیک از گزینه‌های زیر در مورد باکتریوفاژهای لیزوزنیک صحیح است؟ (اسفند ۹۲)

الف) باکتری را آلوود نموده و به تعداد زیاد تکثیر می‌یابند
و سپس سبب لیز باکتری می‌گردند.

پاسخ‌نامه فصل دوم

۱	۲	۳	۴	۵
۱	۲	۳	۴	۵

فصل ۳

باکتری

که خاصیت استریل کننده طبی دارد گلوتارآلدید است که به آن استریل کننده سرد می گویند چون استریلیزاسیون به طور معمول به وسیله عوامل فیزیکی انجام می شود. فرمالدهید، باکتریوسیدال، اسپوروسیدال و ویروسیدال است. مکانیسم عمل آنها جایگزین کردن گروه آکیل به جای هیدروژن آزاد است.

﴿ مشتقات فلزات سنگین: سیلورسولفادیازین، که ترکیبی از دو عامل ضدمیکروبی نقره و سولفادیازین است، دارای طف فعالیت وسیعی است. اتصال به اجزای سلولی مثل DNA ممکن است مستول خاصیت مهارکنندگی آن باشد. ترکیبات جیوه مثل مرکورکروم هم آنتیسپتیک هستند و مکانیسم عمل آنها اتصال و حذف گروههای سولفیدریل است. ﴾

﴿ عوامل اکسیدکننده: پراکسید هیدروژن (آب اکسیژنه) دارای فعالیت وسیع الطیف علیه ویروسها، باکتریها، مخمرها و اسپورهای باکتریایی است. فعالیت اسپوروسیدال نیازمند غلظت بالاتری (۱۰۰%-۳۰%) از H_2O_2 و مدت زمان تماس طولانی تری است. هیبوکلریت (آب ژاول) عامل اکسیدکننده ای است که فعالیت سلولی پروتئین ها را تخریب می کند و دارای اثرات باکتریوسیدال و ویروسیدال است. در غلظت های بالاتر، این ترکیبات خاصیت اسپوروسیدال دارند. ید یک باکتریسید، فونجی سید، توبرکلوسید، ویرسید و اسپروسید سریع است. اما یدوفورها (ید+دترژن) مثل بتادین، وسکودین و پدلوین - یدین خاصیت اسپوروسیدال دارند.

﴿ دترژنت ها: این ترکیبات دارای ۲ بخش دفع کننده آب (هیدروفیلیک) و جذب کننده آب (هیدروفوبیک) هستند و دترژنت های کاتیونیک آنتیسپتیک و ضدغونی های مفید هستند که برای انواعی از مقاصد بالینی (مانند ضدغونی کردن پوست سالم قبل از عمل جراحی) و نیز پاک کردن سطوح مورد استفاده قرار می گیرند. این ترکیبات،

استریلیزاسیون (سترون سازی)

مکانیسمی که منجر به حذف تمام اشکال میکروارگانیسم (رویان و اسپور) می گردد. عواملی که جهت استریلیزاسیون استفاده می شود به دو گروه تقسیم می شود:

الف) عوامل فیزیکی: که شامل ۲ روش است:

﴿ حوارت:

- ۴ ۱۰۰ درجه به مدت ۲-۳ دقیقه جهت کشتن باکتری
- ۱۲۱ درجه به مدت ۱۵ دقیقه تحت فشار ۱۵ پوند بر اینچ مربع برای کشتن اسپور (توکالاو).
- ۴ ۱۶۰-۱۷۰C درجه به مدت یک ساعت یا بیشتر برای استریل کردن موادی که به رطوبت حساس هستند (کوره های الکتریکی).

مکانیسم عمل حوارت، دناتوره کردن پروتئین های سلولی و اسیدهای نوکلئیک و تخریب غشای سلولی است.

﴿ رادیاسیون: استفاده از اشعه UV و یا اشعه های یونیزه کننده و نحوه عملکرد آنها تخریب DNA سلول است.

ب) عوامل شیمیایی

﴿ الکل: اتیل الکل و یا ایزوپروپیل الکل که حداکثر فعالیت آنها در غلظت ۷۰٪ است. این ترکیبات اسپوروسید نیستند و مکانیسم عمل آنها تخریب غشاء سیتوپلاسمی می باشد.

﴿ فنل: مواد حاوی فنل، اسپوروسید هستند که دارای خواص آنتی سپتیک، دزانفکتان (ضدغونی کننده) یا نگهدارنده هستند. تنها ماده فنل دار آنتی سپتیک، هگزاکلروفن است.

مکانیسم عمل آنها دناتوره کردن پروتئین هاست.

﴿ آلدئیدها: گلوتارآلدید برای ضدغونی با درجه حرارت پایین و استریل کردن انوسکوپ ها و تجهیزات جراحی به کار می رود و به طور معمول برای ایجاد فعالیت اسپوروسیدال به صورت محلول ۲٪ استفاده می شود. تنها ماده شیمیایی

استریلیزاسیون

نکته مهم:

» ضدغونی کننده‌ها (دزائفکتان‌ها): مخصوصاً اتی هستند که برای کشتن میکرووارگانیسم‌ها روی سطوح و اجسام بی‌جان به کار می‌روند و سهی تر از آن هستند که به طور مستقیم به بافت‌ها رسانده شوند.

اسپورواستاتیک هستند. یعنی از رشد اسپور جلوگیری می‌کنند اما بر فرآیند زایا شدن حقیقی تأثیری ندارند.

» عوامل درمانی: مثل آنتی‌بیوتیک‌های باکتریوسید و یا باکتریواستاتیک که مکانیسم‌های عمل متفاوتی دارند.

نکته مهم:

» آنتی‌سپتیک‌ها فرآورده‌هایی هستند که رشد میکرووارگانیسم‌ها را در بافت زنده را تخریب یا مهار می‌کنند مثل استفاده از الکل ۷۰ درجه قبل از تزریق. » ساده‌ترین وسیله استریلیزاسیون حرارت است ولی به شرط مقاوم بودن مواد به گرما، به طور معمول از اتوکلاو جهت استریلیزاسیون استفاده می‌شود مثل استریلیزاسیون منسوجات، اما در مواد وسایلی که باید خشک باشند (مثل وسایل فلزی) از فور یا Oven یا اجاق پاستور استفاده می‌شود.

طبقه‌بندی ضدغونی کننده‌ها

» **High level**: تمامی اشکال حیات را از بین می‌برند، مانند: گلوتارآلدئید

» **Intermediate level**: به جز اسپور سایر عوامل عفونی را از بین می‌برند، مانند: الکل و فنول

» **Low level**: همه میکرووارگانیسم‌ها را نمی‌توانند حذف کنند و نمی‌توانند اسپور را حذف کنند، مانند: دترجنت‌های کاتیونی

1. Disinfectant

سوالات فصل سوم

۱. همه موارد زیر موجب استریلیزاسیون می‌شوند، عوامل ضدمیکروبی فیزیکوشیمیایی می‌باشد،
بجز: (۹۱) شهریور ۹۱

الف) استفاده از اتوکلاو
ب) استفاده از فور
ج) روش فیلتراسیون
د) روش پاستوریزاسیون

۲. همه موارد زیر دلیل مقاومت اسپور باکتری به
عوامل ضدمیکروبی فیزیکوشیمیایی می‌باشد،
بجز: (۹۲) اسفند ۹۲

الف) نداشتن آب آزاد
ب) استفاده از ATP به عنوان منبع انرژی
ج) وجود لایه‌های متعدد
د) وجود دیپیکولینات کلسیم

پاسخ‌نامه فصل سوم

۱. دیپیکولینات کلسیم
۲. وجود لایه‌های متعدد
۳. نداشتن آب آزاد
۴. استفاده از ATP به عنوان منبع انرژی
۵. وجود دیپیکولینات کلسیم

فصل ۴

توالی مراحل عفونت

توالی مراحل عفونت

پروتئین A در برخی از گرم مثبت‌ها، مهم‌ترین رسپتور آن در سلول میزبان، سیالیک اسید است.
» **تھاجم**: مهم‌ترین علت بیماری‌زائی باکتری‌هایی است که کپسول، اگزو-و اندوتوكسین ندارند. باکتری سعی می‌کند با بروتین‌های خاص و پلی خود را به جریان خون برساند.
» **کپسول**: مانع فاگوسیتوز است و به وسیله آنزیم‌های دیواره باکتری سنتز می‌شود، پنوموکوک و مننگوکوک‌های بیماری‌زا، کپسول دارند و در ایجاد عفونت حاد مؤثر هستند.
» **آنزیم**: کالازتاز (کلستریدیوم پرفینژنس)، هیالورونیداز (مهم‌ترین عامل انتشار استرپتوکوک‌ها و استافیلکوک‌ها) سیتوبلزین‌ها (مثل لوکوسیدین و همولیزین در E-coli، استرپتوکوک گروه A، استافیلکوک اورئوس و کلستریدیوم‌ها).

استرپتوکینازیا فیرینولیزین (استرپتوکوک‌ها) IgA بروتاز (در نایسراها، هموفیلوس آنفلوانزا و پنوموکوک) **توكسین**: که شامل اگزو-توكسین‌ها و اندوتوكسین‌ها هستند.

نکاتی در مورد اگزو-توكسین

» بسیاری از اگزو-توكسین‌ها از زیر واحد‌های A و B تشکیل شده‌اند؛ زیر واحد B به طور معمول جهت چسبیدن مجموعه اگزو-توكسین به سلول میزبان عمل کرده و ورود اگزو-توكسین به داخل آن را تسهیل می‌کند. زیر واحد A باعث ایجاد فعالیت توكسیک می‌شود.

» کورینه باکتریوم دیفتری یک باسیل گرم مثبت است که می‌تواند در غشای مخاطی دستگاه تنفسی فوکانی یا زخم‌های پوستی کوچک رشد کند. گونه‌هایی از آن که حامل باکتریوفاژ معمدل همراه با ساختار زنی برای تولید

5. invasion

- » انتقال میکروگانیسم از منبع خارجی به محل ورود به بدن (باکتری‌های فلور نرمال بدن این مرحله را ندارند).
- » فرار از سدهای اولیه دفاعی مثل پوست و اسید معده
- » اتصال به غشای مخاطی^۱
- » کلوبیزاسیون باکتری در محل اتصال
- » بروز نشانه‌های بیماری به علت سم یا تھاجم همراه با التهاب^۲
- » پدیدارشدن پاسخ‌های ایمنی (در طی مراحل ۳ تا ۵)
- » فرونشینی بیماری

ویرولانس

شدت بیماری زایی یک میکروگانیسم در ایجاد بیماری است و ویرولانس شامل تھاجم همراه با التهاب و یا تولید سم^۳ است.

- » راه‌های انتقال
- » آب: ویریوکلره
- » غذا: کلستریدیوم برفیرینجس و استافیلکوک اورئوس
- » خاک: کلستریدیوم تنانی
- » ناقل زنده: یرسینیا پستیس
- » ناقل غیرزنده: کورینه باکتریوم دیفتریه

Virulence Factors

» فاکتورهای اتصالی^۴: مثل پلی معمولی و لیپولی ساکارید در گرم منفی‌ها، اسید تایکوئیک، پروتئین M و

1. adhesion
2. invasiveness
3. toxicity
4. adhesion factors

توالی مراحل عفونت

نکته مهم: اگزوتوكسین‌هایی که باعث بیماری اسهالی و مسمومیت غذایی می‌شوند:

- » توکسین ویبریوکلره عامل بیماری و باعث مراحت و اسهال می‌شود.
- » انتروتوکسین برخی سویه‌های استافیلوکوک اورئوس که در عرض چند ساعت، یک استفراغ که اغلب جهنه‌است، ایجاد می‌کنند ولی اسهال کمتر شایع است. مسمومیت غذایی استافیلوکوکی، شایع‌ترین شکل مسمومیت است.
- » انتروتوکسین E-coli ETEC آنتروتوکسینیک (ETEC) عامل اسهال مسافرتی.
- » انتروتوکسین کلستریدیوم پرفرنزنس عامل اسهال شدید.
- » انتروتوکسین باسیلوس سرئوس عامل اسهال و استفراغ شدید.

نکاتی در مورد اندوتوكسین

- » لیپولی ساکارید (LPS، اندوتوكسین) باکتری‌های گرم منفی از دیواره سلولی مشتق می‌شود و اغلب هنگام لیز باکتری آزاد می‌شود.
- » اثرات پاتوفیزیولوژیک LPS بدون توجه به منشأ باکتری‌ای آنها مشابه است و تنها استثناء، گونه‌های باکتریوئیدها هستند که دارای ساختمان متفاوتی بوده و کمتر توکسیک هستند.
- » علایم زیر به صورت بالینی یا تجزیی قابل مشاهده است: تب، لکپنی، هیپوگلیسمی، کاهش فشار خون، شوک (که منجر به اختلال در خون‌رسانی ارگان‌های اصلی مثل مغز، قلب و کلیه می‌شود)، انقاد داخل عروق منتشر (DIC)، فعل نمودن آبشار کمپلمان و مرگ در اثر اختلال وسیع در عملکرد ارگان‌ها.

اگزوتوكسین هستند، با تولید توکسین دیفتری باعث ایجاد بیماری دیفتری می‌شوند.

» کلستریدیوم تنانی یک باسیل گرم مثبت بی‌هوایی است که عامل کزار است. کلستریدیوم تنانی موجود در محیط، زخمه را آلوده می‌کند و اسپورها در محیط بی‌هوایی بافت مرده، زایا^۱ می‌شوند. شکل رویشی^۲ کلستریدیوم تنانی، توکسین تنا نواسی‌سین را تولید می‌کند.

» کلستریدیوم بوتولینیوم یک توکسین بسیار قوی (قوی‌ترین توکسین شناخته شده) تولید می‌کند که این توکسین نسبت به حرارت حساس است و با حرارت کافی از بین می‌رود.

» اسپورهای کلستریدیوم پرفرنزنس از طریق خاک یا مدفع وارد زخمه‌ای آلوده به این مواد می‌شوند و در حضور بافت مرده و محیط بی‌هوایی، اسپورها زایا می‌شوند. سلول‌های ورثتایی‌توانی توکسین تولید چندین توکسین مختلف را دارند. بسیاری از این توکسین‌ها، نکروز کننده بوده و باعث ایجاد همولیز می‌شوند و همراه با اتساع بافت به‌وسیله گاز ناشی از کربوهیدرات‌ها و اختلال در جریان خون‌رسانی، انتشار گانگن گازی را تسهیل می‌کنند. توکسین الای اآن یک لسیتیناز است که با تبدیل لسیتین به فسفوریل کولین و دی‌گلیسرید باعث آسیب به غشاء سلولی می‌شود. توکسین تنا نیز اثرات نکروز کننده دارد.

» برخی از سویه‌های استافیلوکوک اورئوس که در غشاهای مخاطی (به طور مثال در واژن همراه با قاعده‌گی) یا در زخمه رشد می‌کنند، با آزاد کردن توکسین سندروم شوک سمی^۳ (TSST-1)، سندروم شوک سمی ایجاد می‌کنند. خصوصیات این بیماری عبارتند از: شوک، تب بالا و بثورات پوستی منتشر که بعدها پوسته می‌شوند.

» توکسین اریتروزینیک استرپتوکوک β همولیتیک گروه A عامل بیماری محملک است.

1. germinate
2. vegetative
3. Toxic shock syndrome toxin-I

GBS باکتری شناسی

مقایسه خصوصیات آندوتوكسین‌ها و اگزوتوكسین‌ها

آندوتوكسین	اگزوتوكسین
قسمت سازنده دیواره سلولی باکتری‌های گرم منفی است.	به وسیله سلول‌های زنده دفع می‌شود و در محیط کشت غلظت بالایی دارد.
ترکیبات لیپیدی ساکاریدی که قسمت لیپید A مسئول توکسیستی است.	پلی‌پیتیدهایی با وزن مولکولی: ۹۰۰۰۰-۱۰۰۰۰ (دالتون)
به طور خفیف ایمونوژنیک است.	بسیار آنتی‌ژنیک است و باعث تولید تیترهای بالای آنتی‌توکسین می‌شود که توکسین را خنثی می‌کند.
به توکسوئید تبدیل نمی‌شود.	به وسیله فرمالین، اسید و گرما به توکسوئید آنتی‌ژنیک و غیرتوکسیک تبدیل می‌شود. توکسوئیدها به منظور ایمن‌سازی مورد استفاده قرار می‌گیرند (مانند توکسوئید کراز).
توکسیسته متوسط دارند و در مقادیر چند ده یا چند صد میکروگرم کشنده است.	بسیار توکسیک هستند (در مقادیر میکروگرم کشنده است).
با آزاد کردن IL-1\beta و سایر واسطه‌ها، تپ ایجاد می‌کنند.	به طور معمول در میزبان تپ ایجاد نمی‌کنند.
به طور مستقیم به وسیله ژن‌های خارج کروموزومی مثل پلاسمیدها کنترل می‌شوند.	اغلب به وسیله ژن‌های خارج کروموزومی مثل پلاسمیدها کنترل می‌شوند.

سوالات فصل چهارم

۱. کدامیک از خصوصیات زیر در مورد آندوتوكسین باکتری‌های گرم منفی صحیح است؟ (شیریور ۹۱)
 (الف) قابلیت تبدیل به توکسوئید است.
 (ب) قادر خاصیت تپ‌زایی است.
 (ج) موجب انعقاد داخل عروقی منتشر می‌گردد.
 (د) نسبت به حرارت حساس است.

۲. تمام گزینه‌های زیر می‌توانند خاصیت کونزوگاسیون (Conjugation) در باکتری‌ها داشته باشند، بجز: (شیریور ۹۲)
 (الف) F فاکتور
 (ب) Hfr
 (ج) پلاسمید
 (د) فاز لامبда

پاسخ‌نامه فصل چهارم



فصل ۵

آنٹی بیوتیک ها

تقسیم‌بندی سفالو سپورین‌ها

- » نسل اول: روی کوکسی‌هایی می‌توانند تأثیر بگذارند که نسبت به اگزامیلین و متی‌سیلین حساس هستند، مانند سفراکیلین و سفایپرین.
- » نسل دوم: روی serratia، سیتروساکتر، انتروباکتر و هموفیلوس آنفلوانزا تأثیر دارند. مانند سفوروکسیم^۳ و سفاماندول^۴.
- » نسل سوم: روی باکتری‌های گرم منفی تأثیر دارند. دامنه سیار وسیعی دارند، مانند سفایپرازون.^۵
- » نسل چهارم: روی اغلب انتروباکتریاسه به خصوص روی سودوموناس آرژینوسا تأثیر دارند، مانند سفپیروم.^۶
- » نسل پنجم: خیلی در ایران استفاده نمی‌شوند، مانند سفتوبیپرول.^۷

آنٹی بیوتیک‌ها

ترکیبات شیمیایی هستند که با غلظت‌های کم، خاصیت تخریب میکرووارگانیسم‌ها^۱ یا جلوگیری از رشد آنها^۲ را دارا هستند. آنتی بیوتیکی ارزشمند است که اثر باکتریوسید آن از اثر باکتریوساستایک آن بیشتر باشد و باید همچنین دارای خاصیت سمیت انتخابی باشد یعنی در کنار تخریب میکروب نباید به سلول میزبان آسیب برساند. **توجه:** به طور کلی در مرحله لگاریتمی، باکتری‌ها حساسیت بیشتری به آنتی بیوتیک دارند.

تقسیم‌بندی پنی‌سیلین‌ها

- » نسل اول: پنی‌سیلین G کریستال، پنی‌سیلین G پروکائین، پنی‌سیلین G بنزاتین، پنی‌سیلین V، پنی‌سیلین‌های مقاوم به پنی‌سیلیناز شامل اگزاسیلین، متی‌سیلین، نفسیلین، کلواگزاسیلین
- » نسل دوم (امینوبنی‌سیلین): آمپی‌سیلین و آموکسی‌سیلین: به بتالاکتاماز حساسند.
- » نسل سوم (ضد سودوموناس): کاربینی‌سیلین، تیکارسیلین
- » نسل چهارم: پیپراسیلین

3. Cefuroxime
4. Cefamandole
5. Cefoperuzone
6. Cefpirome
7. Ceftobiprole

1. Bacteriocide
2. Bacteriostatic

باکتری شناسی GBS

داروهای ضد میکروبی مهم و مکانیسم عمل آنها

نوع آنتی بیوتیک	نحوه	سکانیسم عمل	عوارض جانبی
۱- مؤثر بر سنتز دیواره سلولی	(B) سیلکو سرین	مهار آنزیم ترانس پپتیداز با PBPS اتصال به D- آلانین	پنی سیلین: آرژی، شوک آنافیلاکسی، تروموفلیت (تربریک وردی) و اسهال سفالوسپورین: آرژی (آلرژی متقاطع با پنی سیلین)، گوارش (تهوع، استفراغ، اسهال، افزایش آنزیم های کبدی)، عوارض کلیوی گرانولوسیتوپنی
۲- مؤثر بر غشاء سلولی	(C) باستیراسین	مهار دفسفریلاسیون ناقل لبید	مهار آنزیم ترانس گلوکوزیداز
	(D) وانکومایسین	اختلال در نفوذ پذیری غشاء	(A) پلی میکس
	(B) پلی ان ها (آمفوتیراسین، نیستاتین)	اتصال به استرول و ایجاد اختلال در غشاء	سمیت کلیوی و عصبی
	(C) آزول (اسیدازول، تری آزول)		
۳- مؤثر بر سنتز DNA	(A) فلورو کینولون ها (نورفلوکسازین، سیپروفلوکسازین)	مهار زیر واحد A ژیروز	DNA A
	(B) نالید کسیک اسید	مهار زیر واحد A ژیروز	DNA A
	(C) مترونیدازول	ایجاد شکستگی در ساختمان DNA	طعم فلزی دهان (مترونیدازول) تهوع، استفراغ، اسهال
	(D) اکتیومایسین	اتصال به DNA در محل پروموتور (در غلظت های کم: مهار همانندسازی بالا، مهار رونویسی) مهار جذش دو رشته DNA	
	(E) میتو مایسین	اتصال به زیر واحد B, RNA	
	(F) ریفامپین	پلی مراز	تغییر رنگ نارنجی رنگ ادرار: هپاتیت

آنتی بیو تیک ها

نوع آنتی بیوتیک	عنوان	مکاتب سیم عمل	عوارض جانبی
(A) آمینو گلیکوزید (استریپومایسین، جنتامایسین، آمیکاسین، کانامایسین)	لورن	۳۰S سمیت شنواهی (استریپومایسین و تیومایسین)، سمیت کلیوی (جنتامایسین، آمیکاسین)، فلچ	اتصال به زیر واحد ۳۰S سمیت شنواهی (استریپومایسین، ریبوزومی)
(B) اکسی تراسایکلین، دمکلوسایکلین، مینوسایکلین، داکسی سایکلین	۳۰S گوارش (تهوون، استفراغ، اسهال، ازو فاژیت)، زرد شدن دندان ها و تغییر اتصال به زیر واحد ۳۰S شکل استخوانی (سن کمتر از ۷ سال)، مسمومیت کبدی و کلیوی، حساسیت ریبوزومی	اتصال به زیر واحد ۳۰S گوارش (تهوون، استفراغ، اسهال، ازو فاژیت)، ریبوزومی	
(C) کلارام芬یکل	۴- مؤثر بر سنتز پروتئین	اتصال به زیر واحد ۳۰S شکل استخوانی (سن کمتر از ۷ سال)، مسمومیت کبدی و کلیوی، حساسیت ریبوزومی	مهمنترین و شایع ترین عوارض خونی، سندروم بجهه خاکستری، آنیمی همولیتیک G6PD deficiency، عوارض عصبی (نوریت محیطی)
(D) اریترومایسین	۵۰S عوارض گوارش (شایع ترین)، هپاتیت	اتصال به زیر واحد ۵۰S عوارض گوارش (شایع ترین)، هپاتیت	سندروم بجهه خاکستری، آنیمی همولیتیک
(C) کلیندامایسین	۵۰S کولیت با غشای کاذب	اتصال به زیر واحد ۵۰S کولیت با غشای کاذب	کلیستانیک (خطرناک ترین و مهم ترین)
(A) سولفافانامید	۵۰S راقیت با پارا آمینو بنزوئیک	راکتیو با پارا آمینو بنزوئیک	واکنش از دیاد حساسیت (سندروم استیون جانسون)، کربنیکتروس در نوزادان، آنیمی آپلاستیک، هپاتیت، بقورات جلدی، عوارض گوارش
(B) تری متیپریم	۵۰S مهار کننده آنزیم دی هیدرو فولات	مهار کننده آنزیم دی هیدرو فولات	۵- آسالوگ های متابولیتی

سُؤالاتِ فصلِ سُنْحَم

۱. تمام آنتی بیوتیک های زیر موجب مهار آنزیم DNA Gyrase باکتری می گردند، بجز: (شهریور ۹۰)
 (الف) سیپروفلوكساسین
 (ب) نالیدیکسیک اسید
 (ج) اوفلوكساسین
 (د) دنکوماسین

۲. کدام یک از آنتی بیوتیک های زیر سنتز پروتئین در سطح ریبوزوم را مهار می نماید؟ (اسفند ۹۰)
 (الف) سولفانامید
 (ب) آمینو گلیکوزید
 (ج) فلورو کینولون
 (د) سفالوسیپورین

باکتری شناسی GBS

۸. همه داروهای زیر علیه فرم L-باکتری‌ها (L-Form) دیترجنت است؟
 مؤثر هستند بجز: (شهریور ۹۱)
 (آسفند ۹۳)
 (الف) اریترومایسین (ب) تتراسیکلین
 (ج) پلی‌میکسین (د) پنی‌سیلین

۹. نفیسیلین و اگزاسیلین در درمان کدام یک از عفونت‌های زیر کاربرد دارد؟ (شهریور ۹۴)
 (الف) منتزیت ناشی از نیسرا منتزیتیدیس
 (ب) عفونت ادراری ناشی از اشربیشایاکلی
 (ج) پنومونی ناشی از لزیونلا پنوموفیلا
 (د) عفونت ناشی از استافیلوکوکوس‌های مولد بتالاکتاماز

۱۰. مقاومت انتروکک‌ها به کدام آنتی‌بیوتیک زیر یک معضل درمانی جهانی جامعه پزشکی محسوب می‌گردد؟ (شهریور ۹۴)
 (الف) وانکومایسین (ب) آموکسی سیلین
 (ج) سفالکسین (د) ایزونیازید

۱۱. کدام یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر در مهار سنتز اسید نوکلینیک باکتری نقش دارد؟ (آسفند ۹۴)
 (الف) توبیرامایسین (ب) سیپروفلوکسازین
 (ج) ماینوسیکلین (د) آریترومایسین

۱۲. کدام یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر، با آسیب رساندن به غشا‌های حاوی فسفاتیدیل اتanol آمین اثر می‌کند؟ (آسفند ۹۴)
 (الف) سیپروفلوکسازین (ب) سولفانامید
 (ج) پلی‌میکسین (د) مترونیدازول

۳. مکانیسم اثر کدامیک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر شبیه یا چند آنتی‌بیوتیک توصیه می‌شود، بجز: (آسفند ۹۱)
 (الف) پلی‌میکسین (ب) نالیدیکسیک اسید
 (ج) جنتامایسین (د) تتراسیکلین

۴. در تمام عفونت‌های باکتریایی زیر مصرف توأم دو یا چند آنتی‌بیوتیک توصیه می‌شود، بجز: (آسفند ۹۱)
 (الف) بیماری سل
 (ب) عفونت‌های ناشی از هلیکوباکتر بیلوری
 (ج) آنتی‌زرسکی استوپتوککی
 (د) عفونت‌های ناشی از سودوموناس آنروژنوزا

۵. اتصال به آنزیم RNA پلی‌مراز و ممانعت از نسخه‌برداری، مکانیسم اثر کدام آنتی‌بیوتیک زیر است؟ (شهریور ۹۲)
 (الف) ریفامپین (ب) سیپروفلوکسازین
 (ج) ایزونیازید (د) پلی‌میکسین B

۶. برای درمان عفونت‌های ناشی از باکتری‌های L-فرم از کدام یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر می‌توان استفاده کرد؟ (شهریور ۹۳)
 (الف) آموکسی سیلین (ب) سفالکسین
 (ج) تتراسیکلین (د) ونکومایسین

۷. همه آنتی‌بیوتیک‌های زیر مانع سنتز دیواره سلولی می‌شوند، بجز: (آسفند ۹۳)
 (الف) اریترومایسین (ب) ونکومایسین
 (ج) فسفومایسین (د) باسیتراسین

پاسخ‌نامه فصل پنجم

۱	۲	۳	۴	۵
۶	۷	۸	۹	۱۰
۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵
۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
۲۱	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵

فصل ۶

فلور میکروبی طبیعی بدن

دهان و دستگاه تنفسی فوقانی

- » هوازی: استرپتوکوس، هموفیلوس
- » بی هوازی: پیتواسترپتوکوس، ویلونلا^۱
- » معده: لاکتوباسیل، هلیکوباکتر
- » روده کوچک: پیتواسترپتوکوس، پرووتلا^۲
- » روده بزرگ (کولون): یوباکتریوم، بیفیدوباکتریوم، باکتریوئید، انتروباکتریاسه
- دستگاه ادراری، تناسلی: لاکتوباسیل، انتروباکتریاسه

نکته مهم:

- » استرپتوکوک نمی تواند در سطح پوست به عنوان فلور ساکن باشد چون به اسید چرب حساس است.
- » مری فلور موقتی دارد و فاقد فلور ساکن است.
- » بیشترین فلور در کولون و متنوع ترین فلور در دهان است.

وظایف فلور طبیعی

- » اعضای فلور طبیعی روده ویتامین های B و K سنتز کرده و به جذب مواد غذایی کمک می کنند. درمان با آنتی بیوتیک فلور نرمال دستگاه گوارش را کاهش می دهد و ممکن است ایجاد نقص ویتامینی کند.
- » فلور موقیم ممکن است روی غشای مخاطی و پوست، از طریق «تداخل باکتریایی» از کولونیزاسیون پاتوژن ها و بیماری احتمالی جلوگیری کند. این امر ممکن است شامل رقابت برای مواد غذایی، رقابت برای گیرندهای نواحی اتصالی روی سلول های میزبان و یا مکانیسم های دیگر باشد.

فلور میکروبی طبیعی

عبارت «فلور میکروبی طبیعی» بیانگر ارگانیسم هایی است که در پوست و غشای مخاطی افراد سالم و طبیعی سکونت دارند. پوست و غشای مخاطی همیشه حامل انواعی از میکوراگانیسم هاست که می توان آنها را به دو دسته تقسیم کرد:

» فلور موقیم: از میکوراگانیسم های به نسبت ثابتی تشکیل شده است که در یک سن خاص و در ناحیه خاصی یافت می شوند و در صورت برهم خوردن، به سرعت خود را دوباره مستقر می کنند.

» فلور موقتی: از میکوراگانیسم های غیر پاتوژن تشکیل شده است که برای ساعت ها، روزها یا هفته ها در پوست یا غشای مخاطی سکونت می کنند. این فلور از محیط گرفته می شود و بیماری ایجاد نمی کند و به طور دائم روی سطوح باقی نمی ماند. تا زمانی که فلور طبیعی موقیم، دست نخورده باقی بماند اعضای فلور موقتی از اهمیت کمی برخوردار است با این وجود، در صورت به هم خوردن فلور موقیم، میکوراگانیسم های موقتی ممکن است کولونیزه شده و باعث بیماری شوند.

مهم ترین فلور نرمال در قسمت های مختلف

- » بدن
- » پوست
- » CNS
- » استافیلوکوک اورئوس
- » کورینه باکتریا

1. Veillonella
2. Prevotella

باکتری‌شناسی GBS

نکته مهم: خون، معده، یکسوم اول روده کوچک، CNS، کیسه صفراء، پروستات، پلور، پریکاردیوم، پریتونوم، استخوان‌ها، مفاصل، گوش میانی، آلوئول‌های ریه و CSF، قادر فلور نرمال هستند.

نکته مهم: از طرف دیگر، اعضای فلور طبیعی ممکن است تحت شرایط خاصی، خود باعث بیماری شوند. این ارگانیسم‌ها به شیوه غیر تهاجمی زندگی خود گرفته‌اند، وقتی با قدرت از محدودیت‌های محیط خود رها شده و وارد جریان خون یا بافت‌ها شوند، ممکن است پاتوژنیک شوند به طور مثال، استرپتوکوک‌های گروه ویریدانس، شایع‌ترین ارگانیسم‌های مقیم در دستگاه تنفسی فوقانی هستند. اگر تعداد زیادی از آنها متعاقب دندان کشیدن یا بیرون اوردن لوزه، وارد جریان خون شوند ممکن است روی دریچه قلبی معیوب یا مصنوعی نشسته و سبب اندوکاردیت عفونی شوند.

سوالات فصل ششم

۱. کلیه موارد زیر جزء باکتری‌های پاتوژن مطلق (pathogen) محسوب می‌شوند، بجز: **۱**
 هستند، بجز: **۲** (اسفند ۹۳)

- (الف) اشريشیا کلی
- (ب) استرپتوکوکوس موتانس
- (ج) استافیلوکوکوس اپیدمیدیس
- (د) مایکوباتریوم توبرکولوزیس

۲. همه باکتری‌های زیر جزو فلور طبیعی روده انسان هستند، بجز: **۱** (اسفند ۹۳)

- (الف) پروتئوس
- (ب) اشريشیا
- (ج) باکتریوسیس
- (د) شیگلا

۳. تمامی باکتری‌های زیر جزو فلور طبیعی بدن هستند، بجز: **۱** (اسفند ۹۳)

- (الف) اشريشیا کلی
- (ب) استرپتوکوکوس موتانس
- (ج) استافیلوکوکوس اپیدمیدیس
- (د) مایکوباتریوم توبرکولوزیس

۴. کدام یک از موارد زیر قادر فلور نرمال است؟ **۱** (اسفند ۹۴)

- (الف) ملتحمه چشم (Conjunctiva)
- (ب) حلق و بینی (nasopharynx)
- (ج) اندامی مجرای ادرار (Urethra)
- (د) مایع مفصلی (fluid Synovial)

پاسخ‌نامه فصل ششم

۱ ۲ ۳ ۴ ۵ ۶ ۷ ۸ ۹ ۱۰ ۱۱ ۱۲ ۱۳ ۱۴ ۱۵ ۱۶ ۱۷ ۱۸ ۱۹ ۲۰ ۲۱ ۲۲ ۲۳ ۲۴ ۲۵ ۲۶ ۲۷ ۲۸ ۲۹ ۳۰ ۳۱ ۳۲ ۳۳ ۳۴ ۳۵ ۳۶ ۳۷ ۳۸ ۳۹ ۴۰ ۴۱ ۴۲ ۴۳ ۴۴ ۴۵ ۴۶ ۴۷ ۴۸ ۴۹ ۵۰ ۵۱ ۵۲ ۵۳ ۵۴ ۵۵ ۵۶ ۵۷ ۵۸ ۵۹ ۶۰ ۶۱ ۶۲ ۶۳ ۶۴ ۶۵ ۶۶ ۶۷ ۶۸ ۶۹ ۷۰ ۷۱ ۷۲ ۷۳ ۷۴ ۷۵ ۷۶ ۷۷ ۷۸ ۷۹ ۸۰ ۸۱ ۸۲ ۸۳ ۸۴ ۸۵ ۸۶ ۸۷ ۸۸ ۸۹ ۹۰ ۹۱ ۹۲ ۹۳ ۹۴ ۹۵ ۹۶ ۹۷ ۹۸ ۹۹ ۱۰۰

فصل ۷

استافیلوکوک

الف) کپسول: برخی از سویه‌های استاف اورئوس، کپسول دارند که از فاگوسیتوز جلوگیری می‌کند.

ب) پیتیدوگلیکان: ۲ نقش دارد:

♦ در تشکیل آبse نقش دارد، چون جاذب شیمیایی بر PMN‌هاست و سیستم کمپلمان را فعال می‌کند (شبیه اندوتوكسین)

♦ سبب تولید IL-1 می‌شود و باعث بروز تب می‌شود. (تیکوئیک اسید: پلی‌مرسفات و ربیتول یا گلیسرول است و به پیتیدوگلیکان متصل می‌شود اما ممکن است آنتی‌ژنیک باشد. آنتی‌بادی‌های آنتی‌تیکوئیک که ممکن است در بیماران مبتلا به اندوتکاردیت فعال ناشی از استاف اورئوس یافت شوند، به وسیله انتشار روی ژل شناسایی می‌شوند).

(د) پروتئین A: اصلی‌ترین پروتئین دیواره سلولی بسیاری از استافیلوکوک‌هاست و دو نقش دارد:

♦ به عنوان عامل چسبنده عمل می‌کند.

♦ به قطعه Fc مولکول IgG به استثناء IgG3 متصل می‌شود و از اپسونیزاسیون و فاگوسیتوز آن جلوگیری می‌کند.

نکته مهم: کپسول از اپسونیزاسیون و استه به کمپلمان جلوگیری می‌کند ولی پروتئین A از اپسونیزاسیون و استه به آنتی‌بادی جلوگیری می‌کند.

۴. توکسین‌ها:

الف) اگزوتوكسین‌ها

♦ α - توکسین: یک همولیزین قوی است.

♦ β - توکسین: اسفنگومیلین را تجزیه می‌کند، بنابراین برای انواعی از سلول‌ها به ویژه گلبول قرمز سمی است.

1. Adhesion factor

استافیلوکوک

سلول‌های گرم مثبت کروی شکل هستند که به طور معمول به شکل خوش‌های نامنظم شبه‌انگور قرار گرفته‌اند. شایع‌ترین نوع مسمومیت غذایی به وسیله انتوتوكسین استافیلوکوکی مقاوم به حرارت تولید می‌شود غیرمتحرک هستند (فاقد تازک و بیلی). اسپور تولیدنمی کنند. مناسب‌ترین شرایط برای تولید پیگمان، شرایط هوایی و محیط جامد و درجه حرارت اتاق (۲۰-۲۵°C) است. برای مشاهده فرم تیپیک باکتری باید از کشت جامد و جوان استفاده کرده، زیرا با افزایش سن، بسیاری از کوکسی‌ها، گرم منفی می‌شوند. استافیلوکوک‌ها، کاتالاز تولید می‌کنند که این حالت سبب تمایز آنها از استریتوکوک‌ها می‌شود. استافیلوکوک‌ها به آهستگی کربوهیدرات‌ها را تخمیر می‌کنند و بدون ایجاد گاز تولید اسید لاکتیک می‌کنند. استافیلوکوک‌ها نسبت به خشکی و حرارت (در حرارت ۵۰°C مدت ۳۰ دقیقه مقاومت می‌کنند) و به کلرید سدیم ۶٪ مقاومند.

در جنس استافیلوکوک حداقل ۳۳ گونه وجود دارد اما سه گونه اصلی که از نظر بالینی مهم هستند عبارتند از:

♦ استافیلوکوکوس اورئوس دارای پیگمان طلایی و کوآگولاز مثبت

♦ استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس دارای پیگمان سفید و کوآگولاز منفی

♦ استافیلوکوکوس ساپروفتیکوس دارای پیگمان لیمویی و کوآگولاز (منفی)

توکسین‌ها و آنزیم‌ها

استافیلوکوک اورئوس ۳ دسته virulence factor دارد:

♦ پروتئین‌ها و آنتی‌ژن‌های ساختاری:

GBS باکتری شناسی

نوبیوسین بوده و به ندرت چرک ایجاد می کند ولی ممکن است سبب عفونت پروتھای ارتوپدی، یا بروتھای قلبی-عروقی یا سبب بیماری در افراد دچار نقص ایمنی و افراد دیالیزی شود.

استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس
به طور نمادین، بدون پیگمان، مقاوم به نوبیوسین و غیر همولیتیک است و سبب عفونت ادراری در زنان جوان می شود.

عفونت های ناشی از استافیلوکوکها

- » عفونت های جلدی: زرد زخم، کورک، کفگیرگ، S.S.S، فولیکولیت
- » عفونت زیر جلدی: سلولیت
- » عفونت های سیستمیک: اندوکاردیت، پنومونی، استئومیلیت، مسمومیت غذایی، آرتریت سپتیک، ماستیت، T.S.S

تشخیص و درمان

» استافیکولوک اورئوس مانیتول را تخمیر می کند در حالی که سایر استافیلوکوکها این طور نیستند.

نکته مهم: استافیلوکوک ساپروفیتیکوس نیز ممکن است مانیتول را تخمیر کند.

» حدود ۹۰٪ استافیلوکوک اورئوس، بتالاکتماز تولید می کند. حدود ۲۰٪ استافیلوکوک اورئوس و حدود ۷۰٪ استافیلوکوک اپیدرمیدیس، به نفسیلین مقاومند.

» محیط کشت رایج برای تشخیص استافیلوکها، در نمونه هایی که همراه با باکتری های دیگر باشد، Manitol-salt agar است.

» اگر عفونت ناشی از استافیلوکوک های غیر مقاومی باشد که بتالاکتماز تولید نمی کند، پنی سیلین G درمان انتخابی است، اما تنها درصد کمی از سویه های استافیلوکوک

3. Impetigo
4. Furuncle
5. Carbuncle

» ۷ توکسین: گلبول های قرمز انسانی و حیوانی را لیز می کند و ممکن است نقشی در بیماری های اسهالی استافیلوکوک داشته باشد.

ب) اکسفوکلایتیو: این توکسین های ابی درمولتیک¹، دو پروتین مجزا با یک وزن مولکولی هستند.

ج) توکسین سندروم شوک توکسیک - ۱ TSST-1
۱: نمونه اصلی «سوپر آنتی زن» است که به مولکول های MHC کلاس II متصل شده و به طور غیر اخلاقی باعث تحریک سلول T می شود و علائمی مثل تپ، شوک و گرفتاری چندین سیستم بدن و راش های پوسته دهنده پوست ایجاد می کند.

د) انتروتوكسین: همانند TSST-1 بوده و سوپر آنتی زن هستند و به حرارت و عملکردهای آنزیم روده مقاوم هستند. یکی از علل مهم مسمومیت های غذایی محسوب می شوند. دارای ۶ تیپ از A تا F هستند و خوردن ۲۵ میکرو گرم از نوع B آن سبب اسهال و استفراغ در انسان و میمون می شود.

» آنزیم ها
الف) کاتالاز

ب) کوآگولاز و عامل تشکیل تووده: استافیلوکوک اورئوس کوآگولاز تولید می کند. کوآگولاز بروتئینی شبیه آنزیمی است که پلاسمای سیتراته یا آگزاله را لخته می کند. این پروتین به پروتومبین متصل می شود و این دو به همراه یکدیگر، پلیمریزه کردن فیرین را آغاز می کند. تولید کوآگولاز، متادف قبرت تهاجم و بیماری زایی در نظر گرفته می شود.

ج) سایر آنزیم ها: میالورونیداز یا عامل منتشر کننده، استافیلوکیناز که سبب فیبرینولیز می شود (عکس عمل کوآگولاز) اما بسیار آهسته تر از استریتوکیناز عمل می کند، پروتئیناز، لپیاز، بتالاکتماز و نوکلئاز.

استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس
از اعضای فلور طبیعی پوست، دستگاه تنفسی و گوارش است. کوآگولاز منفی و غیر همولیتیک و حساس به

1. Epidermolytic
2. toxin-shock syndrome toxin

استافیلوكوک

گروه D «D گلیسرول تیکوئیک اسید حاوی D-آلانین و گلوکز» است.

» **پروتئین M** : عامل بیماری‌زای اصلی استرپتوكوک پیوژن گروه A است و به صورت زوائد موئی شکل از دیواره سلولی استرپتوكوک‌ها ظاهر می‌شود. استرپتوكوک‌های گروه A فاقد پروتئین M بیماری‌زن نیستند. از آنجایی که بیش از ۸۰ نوع پروتئین M وجود دارد. هر فرد می‌تواند مبتلا به عفونت‌های مکرر با استرپتوكوک پیوژن گروه A با تپ متفاوت پروتئین M شود.

نکته مهم: پروتئین M از اپسونیزاسیون وابسته به کمپلمان جلوگیری می‌کند.

» **پروتئین T**: این آنتی‌ژن با بیماری‌زای استرپتوكوک هیچ ارتباطی ندارد یعنی ایمونوژن نیست و برخلاف پروتئین M، نسبت به اسید و حرارت حساس است.

» **پروتئین R**

نکته مهم: تولید آنتی‌بادی بر علیه پروتئین M بسیار حفاظت‌کننده است ولی تولید آنتی‌بادی بر علیه پروتئین T و پروتئین R غیرحفظات کننده است.

» **کپسول:** اغلب سویه‌های A, B و C کپسول حاوی اسید هیالورونیک تولید می‌کنند که مانع فاگوسیتوز می‌شوند.

آنتی‌بادی ساخته شده ضد کپسول، حفاظت کننده نیست.

» **پیلی:** پیلی‌های موئی شکل، از کپسول استرپتوكوک گروه A به سمت خارج بیرون آمده است. پیلی حاوی قسمتی از پروتئین M است که با اسید لیپوتایکوئیک پوشیده شده است و در اتصال استرپتوكوک به سلول‌های اپی‌تیلیال، اهمیت دارد.

توكسین‌ها و آنزیم‌ها

» **استرپتوكیناز (فیبرینولیزین):** این ماده، پلاسمینوژن پلاسمای انسان را به پلاسمین تبدیل می‌کند. پلاسمین

اورئوس به پنی‌سیلین G حساس هستند. در صورت مقاوم بودن از نفیسلین و متی‌سیلین می‌توان استفاده کرد و در باکتری مقاوم به متی‌سیلین می‌توان از نکومایسین استفاده کرد.

استرپتوكوک

باکتری‌های گرم مثبت کروی شکل که به طور مشخص طی رشد، اشکال دوتایی و یا زنجیره‌ای تشکیل می‌دهند. اعضای زنجیره اغلب ظاهر دیپلکوکی دارند و گه‌گاه به اشکال شبیه باسیل دیده می‌شوند. کاتالاز منفی هستند و اغلب به محیط‌های کشت کمپلکسی که همراه با فرآورده‌های خونی باشد نیاز دارند. اکثر استرپتوكوک‌ها بی‌هوای اختیاری هستند. در حالی که اغلب استرپتوكوک‌های همولیتیک پاتوژن، در ۳۷°C بهتر رشد می‌کنند، انتروکوک‌های گروه D، در حرارت ۱۵-۴۵ رشد خوبی دارند. استرپتوكوک‌ها تخمیر هومولاكتیک دارند.

یک مبنای دسته بندی، نوع همولیز آنهاست:

» **استرپتوكوک‌های α همولیتیک:** تخریب ناکامل گلوبول‌های قرمز همراه با تشکیل پیگمان‌های سبز

» **استرپتوكوک‌های β همولیتیک:** تخریب کامل گلوبول‌های قرمز همراه با ایجاد محدوده شفاف در اطراف کلژنی

» **استرپتوكوک‌های گاما‌همولیتیک بدون ایجاد همولیز**

ساختمان آنتی‌ژنی

استرپتوكوک‌ها به ۲۰ گروه سرولوژیکی تقسیم می‌شوند (A-H K-U) و چندین ماده آنتی‌ژنی یافت شده است:

» **کربوهیدرات C:** اساس گروه‌بندی سرولوژیکی را تشکیل می‌دهد (گروه‌های لانسفیلاد K-U و A-H). خصوصیات سرولوژی کربوهیدرات مختص گروه، به وسیله یک قند آمینو تعیین می‌شود. این قند آمینو برای استرپتوكوک گروه A، «رامنوز-N-استیل-گلوکز آمین»، برای گروه B «رامنوز-گلوکرآمین پلی ساکارید»، برای گروه C «رامنوز-N-استیل - گالاكتوز آمین» و برای

1. Protective

باکتری شناسی GBS

◆ همولیزین: استرپتوكوکهای چرکزای بتاهمولتیک گروه A، ۲ نوع همولیزین تولید می‌کنند.

الف) استرپتولیزین O: عامل همولیز β در شرایط بی‌هوایی، حساس به اکسیژن و جزء فاکتور ویرولانس باکتری است.

ب) استرپتولیزین S: عامل همولیز β در سطح آگار خونی، آنتی‌زیک نیست و به اکسیژن مقاوم است.

ظاهرات بالینی

◆ چرکی: به دو شکل اتفاق می‌افتد:

الف) در نتیجه عملکرد ارگانیسم و آنزیم‌هایش، مانند:

فارانزیت، زردزخم، بادسرخ، فاسیت نکروزشونده و باکتریمی

(ب) در نتیجه توکسین باکتری، مانند: سندرم شوک سمی استرپتوكوکی و تب محملک

◆ غیرچرکی (ثانویه):

◆ تب روماتیسمی حاد*

◆ گلومرولونفربیت حاد*

الف) تب روماتیسمی حاد: ۳ هفته بعد از عفونت با استرپتوكوک گروه A (به طور معمول فارانزیت) رخ می‌دهد. تیتر ASO بالا می‌رود. این عارضه به دلیل واکنش ایمونولوژیک حاصل از واکنش‌های متقاطع بین آنتی‌زن‌های استرپتوكوک و آنتی‌زن‌های مفصل یا قلب ایجاد می‌شود. این عارضه خود اینمی با عفونت مجدد استرپتوكوکی و خیلی تر می‌شود. پس باید پروفیلاکسی صورت گیرد.

ب) گلومرولونفربیت حاد: ۲-۳ هفته پس از عفونت یوستی یا تنفسی یا نواع استرپتوكوک گروه A ایجاد می‌شود. به ندرت عفونت مجدد با استرپتوكوک منجر به بروز مجدد AGN می‌شود. در گلومرولونفربیت‌ها، خون و پروتئین در ادرار با افزایش فشار خون، ادم و احتیاض نیتروژن و اوره وجود دارد و سطح کمپلمان سرم پایین است. انتی‌گیری-Anti-DNase B در گلومرولونفربیت حاد مفید است.

1. Impetigo

2. Erysipelas

3. Acute Rheumatic Fever

4. Acute Glomerulonephritis

یک آنزیم پروتولیتیک فعال است که فیرین و سایر پروتئین‌ها را تجزیه می‌کند. استرپتوكیناز در درمان ترموبیوزهای شریانی و وریدی استفاده می‌شود.

◆ استرپتودورناتز: (دزوکسی‌ریبونوکلئاز استرپتوكوکی): فعالیت این آنزیم باعث کاهش چسبندگی اگزوداهای چرکی می‌شود.

◆ هیالورونیداز: اسید هیالورونیک را که جزء مهمی از مواد زمینه‌ای بافت همبند است، تجزیه می‌کند بنابراین عامل انتشار میکروارگانیسم است. هیالورونیداز خاصیت آنتی‌زنیک دارد و برای هر باکتری یا بافت اختصاصی هستند و آنتی‌بادی اختصاصی آن به دنبال عفونت با ارگانیسم‌های مولد هیالورونیداز، در سرم به وجود می‌آید.

◆ اگزوتوكسین‌های پیوژن: (توکسین اریتروژن): این توکسین‌ها، به وسیله استرپتوكوکهای گروه A تولید می‌شوند. سه نوع اگزوتوكسین چرک زای استرپتوكوکی A، B و C مجزا از نظر ژنتیکی وجود دارد.

◆ اگزوتوكسین A: حامل آن لیزوزنیک است و نوعی «سوپر آنتی‌زن» است. با سندرم شوک توکسیک استرپتوكوکی و محملک ارتباط داشته و تبرا است.

◆ اگزوتوكسین B: نوعی پروتاز و عامل فاسیت نکروزان است.

◆ اگزوتوكسین C: عامل افزایش نفوذپذیری سدخونی-مغزی است و با اثر مستقیم بر هیپوთالاموس و عامل ایجاد تب است.

نکته مهم: تست تشخیصی محملک، Dick test است. در این تست یک دوز از سرم اریتروژنیک به صورت داخل جلدی تزریق می‌شود. در صورتی که در سرم فرد آنتی‌بادی بر علیه این سرم نباشد، تست Dick مثبت می‌شود.

◆ دی‌فسفویبریدین نوکلئوتیداز: به وسیله برخی استرپتوكوک‌ها در محیط آزاد می‌شود. ممکن است این ماده به توانایی میکروارگانیسم در از بین بردن لکوسیت‌ها مربوط باشد.

استافیلوكوک

نکته مهم:

- آسان ترین روش تشخیص استرپتوكوک β همولیتیک گروه A از غیر A، تست تعیین حساسیت به باسیتراسین است.
- نوع A، حساس و غیر A مقاوم است.
- برای تشخیص استرپتاآکالکتیه از تست CAMP استفاده می شود.

خصوصیات استرپتوكوک های مهم در پزشکی^۱

نام	گروه استرپتولیستیک	نمودار	نمودار	نمودار	نام	معیارهای مهم آزمایشگاهی	نام
استرپتوكوک پیوزن	A	بنا	حلق و بوست	آزمون مثبت PYR	مهار به سیله باسیتراسین	فایزیت اگزوداتیو، تب محملکی، سندرم شوک استرپتوكوکی، تب روماتیسمی، گلومرولونفربیت، باد سرخ، فاسیت نکروزان، زردخم استرپتوكوکی	استاریل
استرپتوكوک آکالاکتیه	B	بنا	دستگاه تناسلی زنان	هیدرولیزهپورات CAMP مثبت	آزمایش مقاوم به باسیتراسین	سیسیس و منزیت نوزادی	فایزیت اگزوداتیو، تب محملکی، سندرم شوک استرپتوكوکی، تب روماتیسمی، گلومرولونفربیت، باد سرخ، فاسیت نکروزان، زردخم استرپتوكوکی
استرپتوكوک فکالیس (سایر انتروكوک (ها)	D	آلفا یا بدون همولیز	روده بزرگ	رشد در حضور صفرا هیدرولیز اسکولین رشد ۶۵٪ NaCl در	رشد در حضور صفرا غرفونت های دستگاه ادراری اندو کارдیت	آب سه های شکمی عفونت های دستگاه ادراری اندو کاردیت	فایزیت اگزوداتیو، تب محملکی، سندرم شوک استرپتوكوکی، تب روماتیسمی، گلومرولونفربیت، باد سرخ، فاسیت نکروزان، زردخم استرپتوكوکی
استرپتوكوک ویریدانس	ندارد	آلفا	دهان یا حلق و روده بزرگ دستگاه تناسلی زنان	روده بزرگ	مقاوم به اوپتوچین غیر محلول در صفرا	پوسیدگی های دندان، اندو کاردیت، آب سه	فایزیت اگزوداتیو، تب محملکی، سندرم شوک استرپتوكوکی، تب روماتیسمی، گلومرولونفربیت، باد سرخ، فاسیت نکروزان، زردخم استرپتوكوکی
استرپتوكوک بیویس (غیر انتروكوک ()	D	بدون همولیز	روده بزرگ	رشد در حضور صفرا هیدرولیز اسکولین، عدم رشد در ۶٪ NaCl	رشد در حضور صفرا هیدرولیز اسکولین عدم رشد در ۶٪ NaCl	اندو کاردیت، به طور شایع در سلطان های روده بزرگ از خون جدا می شود.	فایزیت اگزوداتیو، تب محملکی، سندرم شوک استرپتوكوکی، تب روماتیسمی، گلومرولونفربیت، باد سرخ، فاسیت نکروزان، زردخم استرپتوكوکی
استرپتوكوک پنومونیه	ندارد	بدون همولیز یا آلفا	حلق	بدون همولیز	حساس به اپتوچین، کلونی های محلول در صفرا واکنش quelling	پنومونی منزیت اندو کاردیت	فایزیت اگزوداتیو، تب محملکی، سندرم شوک استرپتوكوکی، تب روماتیسمی، گلومرولونفربیت، باد سرخ، فاسیت نکروزان، زردخم استرپتوكوکی

۱. هیدرولیز - بیرونیونیل - ۲- دمتیل آمین، مهم ترین عامل زمینه ای در اینجا، بارگی طولانی مدت کیسه آب است.

باکتری شناسی GBS

نکته مهم:

استرپتوکوک موتنس¹ عامل مهم تشکیل پلاک دندانی و پوسیدگی دندان است، چون دارای آنزیم دکستران سوکراز است که از سوکروز، دکستران تولید می‌کند و منجر به تولید پلیمرهایی از دکستران و لوان شده و پلاک دندانی از آن تشکیل می‌شود استرپتوکوک سالیواریوس² در اندوکاردیت‌ها، نقش دارد و یک اندوکاردیت تحت حاد به نام oslers disease ایجاد می‌کند.

نکته مهم: استرپتوآگالاکتیه موجب منزئت و سپتیسمی می‌شود به خصوص در نوزادان.

نکته مهم:

تهیه گسترش در فارنژیت‌ها، معمولاً کاربرد تشخیصی ندارد (به علت قابل افتراء نبودن استرپتوکوک‌های فلورنرمال و بیوژن).
انتروکوکوس فکالیس در ایجاد عفونت دستگاه ادراری - تناسلی، در درجه دوم و بعد از E-coli قرار دارد.

1. S. mutans

2. S. Salivarius

سوالات فصل هفتم

۱. عامل سببی Puerperal sepsis و منزئت نوزادان کدام‌یک از گونه‌های استرپتوکوکی زیر است؟
(شهریور ۹۱)
(الف) باد سرخ (ب) محملک
(ج) زرد زخم (د) فارنژیت

۲. کدام‌یک از تست‌های بیوشیمیابی زیر اساس تمایز آزمایشگاهی جنس استافیلولوکوک از جنس استرپتوکوک است؟
(شهریور ۹۰)
(الف) کوآگولاز (ب) بیاز
(ج) کاتالاز (د) هیالورونیداز

۳. داروی انتخابی سویه‌های مقاوم به متی‌سیلین در استافیلولوکوکوس ارئوس (MRSA) کدام است؟
(اسفند ۹۰)
(الف) ونکومایسین (ب) کانامایسین
(ج) پیپراسیلین (د) مزلوسیلین

۴. توکسین اریتروزین در استرپتوکوک چرکزای گروه A عامل کدام یک از بیماری‌های زیر است؟ (شهریور ۹۱)
(الف) باد سرخ (ب) محملک
(ج) زرد زخم (د) فارنژیت

۵. مطالب زیر در رابطه با استرپتوکوکوس پیوژن^۳ صحیح است، بجز:
(اسفند ۹۱)
(الف) تولید استرپتولیزین
(ب) پوسیدگی دندان
(ج) تب رومانیسمی
(د) همولیز کامل

۶. کدام‌یک از سموم استافیلولوکوکوس اورئوس، سویر آنتی^۴ است؟
(شهریور ۹۲)
(الف) Exfoliative (ب) α -hemolysin
(ج) Panton- valentine leukocidin (د) Toxic shock syndrome toxin-1) TSST-1

استافیلولکوس

۱. اولین بیشنهراد در درمان عفونت استافیلولکوس مقاوم به متی سیلین کدام یک است؟ (اسفند ۹۴)
 (الف) اکراسیلین (ب) ونکومایسین
 (ج) ایمی پن (د) جنتامایسین

۲. کودک یک ساله‌ای با منزیت حاد در بیمارستان پذیرش شده است. با رنگ آمیزی گرم نمونه مایع نخاعی با سیلولهای گرم مثبت دیده شده است. و مادر بچه نیز اظهار داشت که تمامی واکسن‌های منزیت را دریافت کرده است. کدام یک از باکتری‌ها عامل بیماری است؟ (اسفند ۹۴)
 (الف) لیسترا مونوستیوژن
 (ب) نایسرا منزیتیدیس گروه A
 (ج) استرپتوكوس آگالاکتیف
 (د) استرپتوكوس پنومونیه

۳. عفونت باد سرخ (Erysipelas) توسط کدام یک از باکتری‌های زیر ایجاد می‌شود؟ (اسفند ۹۴)
 (الف) استافیلولکوس ارئوس
 (ب) استرپتوكوس پیوژن
 (ج) باسیلوس سرئوس
 (د) کلستریدیوم برفرینجنس

۴. کلیه مفاهیم زیر در مورد عفونت‌های ناشی از استافیلولکوس اورئوس صحیح است، بجز: (اسفند ۹۲)
 (الف) قادر به ایجاد عفونت‌های سطحی پوست و سیستمیک
 (ب) قادر به ایجاد عفونت بیمارستانی است.
 (ج) قادر به عبور از پلاستا بوده و منجر به سقط جنین می‌شود
 (د) برخی از سویه‌های آن در ایجاد مسمومیت غذایی دخالت دارد.

۵. کدام باکتری زیر عامل سببی عمدۀ در ایجاد منزیت نوزادان محسوب می‌گردد؟ (شهریور ۹۳)
 (الف) انترولکوس فکالیس
 (ب) استرپتوكوس آگالاکتیف
 (ج) مایکوپلاسمای پنومونیه
 (د) کلامیدیا تراکوماتیس

۶. کدام یک از آنتی‌زن‌های استرپتوكوک بتاهمولیتیک گروه A با آنتی‌زن‌های غشاء سلول‌های قلی بیماران مبتلا به تب روماتیسمی واکنش متقاطع دارد؟ (شهریور ۹۳)
 (الف) کپسول اسید هیالورونیک (ب) کربوهیدرات C
 (ج) لیپوتیکوئیک اسید (د) پروتئین M

پاسخ‌نامه فصل هفتم

۱	۲	۳	۴	۵
۶	۷	۸	۹	۱۰
۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵
۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
۲۱	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵

فصل ۸

استرپیتوکوک پنومونیه

توجه: مخاط طبیعی دستگاه تنفسی فوکانی باید دارای مقاومت ذاتی بالای نسبت به پنوموکوکها باشد. از میان عواملی که احتمالاً این مقاومت را کاهش می‌دهند و فرد را مستعد عفونت پنوموکوکی می‌کنند به عوامل ذیل می‌توان اشاره کرد:

- » عفونت‌های ویروسی و سایر عفونت‌های تنفسی که سلول‌های سطحی را تخریب می‌کنند.
- » تجمع غیرعادی موکوس (به طور مثال در آرژی) که از پنوموکوک‌ها در مقابل فاگوسیتوز محافظت می‌کند.
- » انسداد برونش (انلکتازی).
- » الكل یا مسمومیت‌های داروئی که فعالیت فاگوسیتوز و رفلکس سرفه را کاهش می‌دهند.
- » گردش خون غیرطبیعی به طور مثال اختناق ریوی یا نارسایی قلبی.
- » مکانیسم‌های دیگر مثل سوء تغذیه، آنمی داسی شکل، کوچک بودن طحال، نفروز، ایز و داروهای سرکوب کننده اینمی.

آزمون‌های تشخیصی

- » اسپیرهای رنگ شده در اسپیرهای خلط قرمز-آجری که با رنگ‌آمیزی گرم رنگ شده است، ارگانیسم‌های نمادین، نوتروفیل‌های چند هسته‌ای و گلیول‌های قرمز فراوان مشاهده می‌شوند.
- » آزمایش تورم کپسولی: اگر خلط تازه و مایع باشد و با آنتی‌سرم مخلوط شود، سبب تورم کپسول (واکنش کوتانانگ^۱) می‌شود که می‌توان پنوموکوک را شناسایی کرد.

استرپیتوکوک پنومونیه (پنوموکوک)

دیپلوکوک‌های گرم مثبت نوک تیز بوده که دارای کپسولی از جنس پلی ساکاراید هستند. روی آگار خوندار، آلفا همولیتیک هستند و رشد آنها به وسیله $5-10$ درصد CO_2 تشدید می‌شود. ساکنین طبیعی دستگاه تنفسی فوکانی بوده و در $40-50$ درصد افراد سالم وجود دارد و از علل پنومونی، سینوزیت، اویتیت، برونشیت، باکتریمی، منزیت و به ندرت اندوکاردیت، پریکاردیت، استئومیلیت، آرتیت و پرینتوئیت هستند. غالباً انژری از تخمیر گلوکز به دست می‌آید که این امر با تولید اسید لاکتیک همراه است که رشد را محدود می‌کند. خنثی سازی کشت‌های آبگوشتی به وسیله مواد قلایی به طور متناوب منجر به رشد آنبوه آنها می‌شود.

ساختمان آنتی‌ژنی

- » کپسول از جنس کربوهیدرات است که مانع فاگوسیوز می‌شود. آنتی‌ژن و فاکتور ویرولانس اصلی است.
- » کربوهیدرات C: آنتی‌ژن سوماتیک (پیکره‌ای) است و از تیکونیک اسید + فسفوکولین تشکیل شده است.
- » آنتی‌ژن F یا فرسمن: نقش این آنتی‌ژن ممانعت از فعالیت آنزیم‌های اتلولیتیک است.
- » پروتین M: آنتی‌بادی علیه آن برخلاف استرپیتوکوک A، حفاظت کننده نیست.

نکته مهم: پنوموکوک‌ها هیچ توکسین مهمی تولید نمی‌کنند و از طریق توانایی تکثیر در بافت‌ها، باعث ایجاد بیماری می‌شوند. در بزرگسالان تیپ ۱-۸ مسؤول حدود ۷۵٪ موارد پنومونی پنوموکوکی است و در کودکان تیپ‌های ۶ و ۱۴ و ۱۹ و ۲۳ سبب بیماری می‌شوند.

1. the quellung reaction

استرپتوكوک پنومونیه

نکته مهم:

- ﴿ مهم ترین عامل بیماری زا در گنوكوک پیلی و در مننگوکوک کپسول است.
- ﴿ گنوكوک و مننگوکوک ها طی ۴۸ ساعت در محیط کشت غنی (مانند مولر- هیبتون و یا تایر- مارتین) اصلاح شده کلونی های موکوئیدی، محدب، درخششده و براق به قطر ۱-۵ mm ایجاد می کنند.
- ﴿ به طور معمول گنوكوک در خارج از بدن به هیچ وجه وجود ندارد، زیرا در شرایط فیزیکی خارج بدن مثل خشکی، نور، حرارت و تشعشعات به سرعت از بین می رود ولی مقاومت مننگوکوک کمی بیشتر است.

نایسیریا گنوره (گنوكوک)

گنونکوک ها به طور معمول کلونی های کوچک تری از دیگر انواع نایسیریاها ایجاد می کنند. این کلونی ها حاوی باکتری های پیلی دار هستند.

نایسیریا گنوره: از نظر آنتی زنی هتروژن هستند و توانایی تغییر در ساختمان های سطحی خود را در آزمایشگاه و به احتمال زیاد در بدن را دارد تا سیستم های دفاعی بدن میزبان مقابله کند. این ساختمان های سطحی عبارتند از:
(الف) پیلی: زوائد موئی شکل هستند که به طول چندین میکرومتر، از سطح گنونکوک به خارج امتداد می یابند و باعث تقویت اتصال به سلول های میزبان و مقاومت به فاگوستیوز می شوند. انتهای آمینی مولکول های پیلین که در صد بالائی از آن، اسید آمینه های هیدروفیلیک هستند، ثابت است. این قسمت از مولکول سبب اتصال به سلول های میزبان می شود و در باسخ آمینی کمتر نقش دارد.
(ب) منفذ: منفذ از طریق غشای سلولی گنونکوک به خارج امتداد دارد. منفذ از سه واحد تشکیل شده است و در سطح سلول منافذی ایجاد می کند تا از طریق آنها برخی مواد غذایی وارد سلول شوند.

کوکسی های گرم منفی (نایسیریاها)

- دو گونه نایسیریا گنوره (گنونکوک) و نایسیریا مننگوک (مننگوکوک) تنها برای انسان بیماری زا بوده و انگل اجباری انسان هستند. گنونکوک و مننگوکوک، با هفتاد درصد شباهت در DNA، در ارتباط نزدیک با یکدیگر هستند و با معدودی از تست های آزمایشگاهی و مشخصات اختصاصی از یکدیگر افتراق داده می شوند.
- ﴿ مننگوکوک دارای کپسول پلی ساکاریدی است در حالی که گنوكوک فاقد آن است.
- ﴿ مننگوکوک ها به طور مشخص در مجاري تنفسی فوقاني یافت شده و موجب منزشت می شوند. در حالی که گنوكوک ها موجب عفونت های تناولی می شوند.
- ﴿ مننگوکوک ها به ندرت دارای پلاسمید هستند در حالی که اکثر گنوكوک ها پلاسمید دارند.
- نایسیریاها به طور مشخص یک دیپلوکوک گرم منفی، غیرمتحرک و فاقد اسپور هستند. کوکسی های مجزا شبیه کلیه هستند و هنگامی که به صورت جفت باشند، کناره های دارای فروفتگی نایسیریا کثار هم قرار می گیرد. در شرایط هوایی بیشترین رشد را دارند. تست اکسیداز آنها مثبت است. در اتمسفر حاوی $5/002$ مانند کوزه شمع دار^۱ بهتر رشد می کنند. اکثر نایسیریاها با تخمیر کربوهیدرات، اسید تولید می کنند ولی گاز تولید نمی کنند. گنوكوک فقط گلوکز را تخمیر می کند ولی مننگوکوک هم گلوکز و هم مالتوز را تخمیر می کند. آنها آنزیم های اتولیز کننده تولید می کنند که باعث تورم و لیز سریع در محیط آزمایشگاه در ۲۵°C و PH قابلی می شود. گونه های بیماری زا پارازیت داخل سلولی می باشند.

2. Pore

1. Candle jar

GBS باکتری شناسی

نکته مهم:

- ناقلین گنونکوک بیشتر خانم‌ها هستند چون معمولاً بدون علامت هستند و آقایان در ۹۵٪ موارد با علائم همراه هستند.
- این باکتری در موقع خروج نوزاد از کانال می‌تواند سبب آلوگی نوزاد و ایجاد التهاب چرکی ملتحمه آنوزاد شود. کوئنکتیویت اولیه به سرعت پیشرفت می‌کند و اگر درمان نشود به کوری می‌انجامد. برای جلوگیری از افتالامی گنونکوکی نوزادان، استفاده از تتراسایکلین و ارتریومایسین در چشم نوزادان اجباری است.
- گنونکوک عفونت منتشر هم می‌دهد و ارگان‌های مختلف مثل پوست و مفاصل را درگیر می‌کند.
- باکتریمی گنونکوکی منجر به ضایعات پوستی (به خصوص پاپول و پوستول های هموراژیک)، آرتربیت چرکی، اندوکاردیت (به ندرت) می‌شود.

آزمایش‌های تشخیصی

- رنگ‌آمیزی گرم اسمرهای تهیه شده از ترشحات پیشابرآه یا اندوسروپیکس دیپلوكوک را داخل PMN آشکار می‌کند. اسمرهای رنگ‌آمیزی شده از ترشحات پیشابرآه مردان، دارای حساسیت حدود ۹۰٪ و اختصاصی بودن ۹۹٪ است و لی اسمرهای رنگ‌آمیزی از اندوسروپیکس دارای حساسیت ۵۰٪ و اختصاصیت ۹۰٪ است. هنگامی که رنگ‌آمیزی ترشحات پیشابرآه در مردان مثبت است نیازی به انجام کشت نیست ولی کشت در مورد زنان باید انجام شود.
- از نظر سروژی، سرم و مایع تناسلی حاوی آنتی‌بادی‌های خارجی و لیپوالگوساکارید است.
- درمان: سفتریاکسون درمان انتخابی عفونت‌های بی‌عارضه است.

3. opthalmia neonatorum

(ج) Por: دو عملکرد برای این پروتئین در بیماری‌زایی گنونکوک وجود دارد:
(۱) اتصال به سلول‌های بدن و (۲) جلوگیری از تشکیل فاگولیزوزوم

(د) Opa: این پروتئین عامل چسبندگی گنونکوک اخلاق کلونی‌ها و چسبندگی به سلول‌های میزبان است. یک قسمت از مولکول Opa در غشای خارجی گنونکوک و بقیه در سطح باکتری قرار دارند. در گنونکوک‌های حاصل از کلونی‌های مات وجود دارد.

(ه) Rmp: این پروتئین دارای خاصیت آنتی‌رینیک ثابت در تمام گنونکوک‌های است. این پروتئین با ایجاد منافذ در سطح سلول همراه است.

(و) لیپوالگوساکارید (Los): برخلاف باسیل‌های گرم منفی روده‌ای، لیپوپلی ساکارید گنونکوکی فاقد زنجیره‌های طویل جانبی آنتی‌ژن O بوده و لیپوالگوساکارید نام دارد. خاصیت سمی عفونت‌های گنونکوکی به طور عمده ناشی از اثرات اندوتوكسیک LOS است.

(ی) سایر پروتئین‌ها: چندین پروتئین ثابت از نظر آنتی‌ژنی وجود دارد که نقش خفیفی در بیماری‌زایی گنونکوک دارند.

(ز) Lip(H8): نوعی پروتئین سطحی است که همانند Opa قابل تغییر به وسیله حرارت است.

(د) گنونکوک‌ها یک IgA1 پروتئاز تولید می‌کنند که IgA1 انسانی را تجزیه و غیرفعال می‌کند.

یافته‌های بالینی

گنونکوک عامل سوزاک در دستگاه تناسلی است و از طریق جنسی منتقل می‌شود. یک بیماری حاد عفونی است که اغلب به صورت موضعی دیده می‌شود که در صورت نقص سیستم ایمنی بیمار یا عدم درمان ممکن است شکل سیستمیک بیماری بروز کند. عفونت اولیه در مردان التهاب پیشابرآه همراه با سوزش هنگام ادرار و ترشح چرک و در زنان التهاب گردن رحم است. رایج‌ترین شکل در زنان، عفونت‌های بالارونده لوله‌های رحمی است.

- urethritis
- cervicitis

استرپتوكوک پنومونیه

منتزیت شایع‌ترین عارضه مننگوکوکی است که به طور معمول، به طور ناگهانی با سردرد شدید، تب، استفراغ و سفتی گردن شروع می‌شود و طی چند ساعت به سمت اغماء پیشرفت می‌کند.

آزمایش‌های تشخیصی

(الف) کشت: نمونه‌های مایع مغزی-نخاعی را روی آگار شکلاتی (آکاری است که خون آن در دمای 80°C اضافه شده است) کشت داده و به مدت ۴۸ ساعت در حرارت 37°C در اتمسفر حاوی پنج درصد CO_2 (جار شمع دار) قرار می‌دهند. ارگانیسم در این شرایط بیشترین رشد را دارد.

(ب) تهیه اسپیر از رسویات مایع نخاعی و رنگ‌آمیزی گرم (بهترین روش)

(ج) سروولوژی: جستجوی پلی‌ساقارید مننگوکوک را می‌توان به وسیله آنتی‌بادی و با روش آگلوتیناسیون لاتکس مورد ارزیابی قرار داد.

درمان: درمان انتخابی پنی‌سیلین G است.

نکته مهم:

﴿ این دو نایسربیا هم در داخل و هم در خارج سلولی دیده می‌شوند. ﴾

﴿ گنوکوک سندرم Fitz-Hugh-Curtis می‌دهد و مننگوکوک سندرم Waterhouse-Friderichsen می‌دهد. ﴾

نایسربیا مننگوکوکیس

حدائق ۱۳ سروتیب مننگوکوک بر اساس اختصاصات ایننولوژیک پلی‌ساقاریدهای کپسولی شناخته شده است. مهم‌ترین سروتیب‌های مرتبط با بیماری در انسان عبارتند از: W_{135} , Y , C , B , A که آنتی‌بادی‌های ضد آنها (به جز گروه B) سبب مصنوبت در برابر عفونت مننگوکوکی آن‌گونه می‌شود، به همین دلیل واکسن مننگوکوکی پلی‌ساقاریدهای کپسولی A و C و Y و W_{135} است.

ساختار آنتی‌ژنی

﴿ کپسول پلی‌ساقاریدی ﴾

﴿ پلی: مننگوکوک‌ها دارای پلی‌هستند اما برخلاف گنوکوک‌ها انواع مشخص کلونی را که نشان‌دهنده باکتری‌های دارای پلی است، تشکیل نمی‌دهند. ﴾

﴿ اندوتوکسین (لبولیگوساکارید) ﴾

پاتوژن‌ز و یافته‌های بالینی

انسان تنها میزبان طبیعی مننگوکوک است. محل ورود آنها نازوفارنیکس استه این ارگانیسم‌ها به کمک پلی به سلول‌های اپی‌تیالی می‌چسبند و ممکن است از نازوفارنیکس وارد خون شده و مننگوکوکسیمی ایجاد کنند. مننگوکوکسیمی بر قرأتی بسیار شدید، با تب بالا و راش‌های همراه باشد. همراه است و می‌تواند منجر به DIC (انعقاد منتشره داخلی) و نارسایی ادرنال شود. (سندرم واترهاوس - فردیش)

باکتری‌شناسی GBS

سوالات فصل هشتم

۱. در پاتوژن نیسیریا گونوره آفاكتورهای زیر در تشخیص پنوموک در زیر دخالت دارند، بجز: (شهریور ۹۰)
آزمایشگاه کاربرد دارند، بجز: (شهریور ۹۳)

- (الف) تخمیر قند گلور
- (ب) حساسیت به اپتوجین
- (ج) تخمیر قند اینولین
- (د) حساسیت به املاح صفرایی
- (الف) سایوتوتکسین
- (ب) IgA
- (ج) لیپوولیگوساکارید
- (د) پیلی

۲. کدامیک از باکتری‌های زیر فقط دارای مخزن انسانی است؟ (شهریور ۹۱)
حساس به اپتوجین و املاح صفرایی ایزوله شده است. کدامیک از گزینه‌های زیر عامل احتمالی می‌باشد؟ (شهریور ۹۳)

- (الف) آگالاکتیه
- (ب) پنوموک
- (ج) بوویس
- (د) ویریدانس
- (الف) لیستریا مونوستیوژن
- (ب) یرسینیا آنتروکولیتیکا
- (ج) باسیلوس آنتراسیس
- (د) نایسیریا گونوره آ

پاسخ‌نامه فصل هشتم

۱	۲	۳	۴	۵
۱	۲	۳	۴	۵

فصل ۹

باسیل‌های گرم منفی

حساس به حرارت K (کپسولی) و بیش از ۵۰ آنتی‌ژن H (فلازلی) طبقه بندی می‌شوند. در سالمونولا تیفی، آنتی‌ژن‌های کپسولی را، آنتی‌ژن‌های Vi می‌نامند.

◀ آنتی‌ژن O: خارجی‌ترین قسمت لیپوپلی ساکاریدی دیواره سلولی که شامل واحدهای تکرارشونده پلی ساکاریدی هستند. نسبت به حرارت والکل مقاوم است و به طور معمول با توجه به آگلوتیناسیون باکتریایی شناسایی می‌شوند گهگاه آنتی‌ژن‌های O ممکن است با بیماری‌های خاصی در انسان مربوط باشد به طور مثال، انواع خاصی از آنتی‌ژن‌های O موجود در E-coli در اسهال و عفونت‌های ادراری یافت می‌شوند. آنتی‌بادی ضد AgO از نوع IgM است.

◀ آنتی‌ژن K: در برخی انتروباکتریاسه‌ها (نه همه آنها) نسبت به AgO خارج‌تر قرار گرفته‌اند. آنتی‌ژن‌های K ممکن است با بیماری‌زایی همراه باشند به طور مثال سویه‌های E-coli که آنتی‌ژن‌های K1 را تولید می‌کنند، در منزهیت نوزادی غالب هستند. کلیسیلا کپسول‌هایی بزرگی متشکل از پلی ساکاریدها (آنتی‌ژن K) را تشکیل می‌دهند که آنتی‌ژن‌های سوماتیک (O) را می‌پوشاند و می‌توان آنها را به وسیله آزمایش‌های تورم کپسولی و با استفاده از آنتی‌سرمهای اختصاصی شناسایی کرد.

◀ آنتی‌ژن H: روی فلازل‌ها قرار گرفته‌اند و به وسیله کرمایما که آنکه دناتوره و نابود می‌شوند. این آنتی‌ژن‌های H با آنتی‌بادی‌های علیه آنها که عمدتاً از جنس IgG هستند آگلوتینه می‌شوند. شیگلا و کلیسیلا فاقد این آنتی‌ژن هستند.

باسیل‌های گرم منفی

روده‌ای (انتروباکتریاسه)

یک گروه بزرگ و ناهمگون از باسیل‌های گرم منفی هستند که محل طبیعی آنها دستگاه گوارش انسان یا حیوانات است. خانواده آنها شامل جنس‌های زیادی است مانند: اشرشیا، سالمونولا، انتروباکتر، کلیسیلا، سراشیا و پروتئوس.

بعضی ارگانیسم‌های روده‌ای مثل اشرشیاکوای جزئی از فلور طبیعی هستند و به طور تصادفی سبب بیماری می‌شوند در صورتی که دیگران مانند سالمونولا و شیگلا، یرسینیا همیشه برای انسان بیماری‌زا هستند.

انتروباکتریاسه‌ها، ارگانیسم‌های هوازی یا بی‌هوایی اختیاری بوده و فاقد اسپور هستند. متحرك با تازک‌های پری‌تریکوس و یا غیرمتحرك هستند (کلیسیلا، شیگلا، یرسینیا). اکسیداز منفی بوده و گلوکز را به جای اکسید کردن، اغلب با تولید گاز تخمیر می‌کنند. کاتالاز مثبت نیز هستند. نیترات را به نیتریت تبدیل می‌کنند. در خود حاوی $\text{G}+\text{C} = 59-59\%$ هستند و روی محیط آگار مک‌کانکی به خوبی رشد می‌کنند.

ساختمان آنتی‌ژنی

انتروباکتریاسه‌ها، ساختمان آنتی‌ژنی پیچیده‌ای دارند. آنها به وسیله بیش از ۱۵۰ آنتی‌ژن مختلف سوماتیک O (لیپوپلی ساکاریدی) مقاوم به حرارت، بیش از ۱۰۰ آنتی‌ژن

GBS باکتری‌شناسی

برخی دیگر از سویه‌های ETEC، انتروتوکسین مقاوم به حرارت (STa) تولید می‌کنند که دارای وزن مولکولی پایین است که تحت کنترل ژنتیکی گروه ناهمگونی از پلاسمیدهای STa، گوانیل سیکلаз را در سلول‌های اپتیلیال روده‌ای فعال و ترشح مایع را تحریک می‌کند. این توکسین آنتی‌ژنیک نیست.

(ب) اشريشیا انتروهومورازیک^۲: توکسینی به نام وروتوکسین^۳ تولید می‌کند. وروتوکسین خواص سیاری دارد که شبیه شیگاتوکسین^۴ تولید شده به وسیله برخی سویه‌های شیگلا دیسانتری تیپ ۱ است. از سروتیپ‌های اشريشیا کولی که وروتوکسین تولید می‌کند، شایع‌ترین آنها O₁₅₇:H₇ است. EHEC باکولیت خوبیزی دهنده^۵ که شکل شدیدی از اسهال است و با سندروم اورومی همولیتیک همراه است که نوعی بیماری است و سبب نارسایی حاد کلیه، کم خونی همولیتیک میکروآنتی‌بیوتیک و ترومبوسیتوپنی می‌شود.

(ج) اشريشیا کولی انتروپیاپتوژن^۶: علت مهم اسهال در شیرخواران به خصوص در کشورهای در حال توسعه است. نتیجه غفونت EPEC اسهال آنکه است که به طور معمول خود محدود شونده است.

(د) اشريشیا کولی مهاجم به روده^۷: نوعی بیماری بسیار مشابه به شیگلاوز، ایجاد می‌کند. همانند شیگلا، سویه‌های EIEC، لاکتوز را تخمیر نکرده و غیر متحرک هستند. EIEC به‌وسیله تهاجم به سلول‌های اپی‌تیلیال مخاطری روده موجب بیماری می‌شوند.

(ه) اشريشیا کولی تجمع‌کننده^۸ در روده: موجب اسهال حاد و مزمن به مدت بیش از چهارده روز در کشورهای در حال توسعه می‌شود. اخیراً از این باکتری دو نوع سم همولیزین تولید می‌کند. اخیراً از این باکتری دو نوع سم Enterotoaggregative heat stable toxin تحت عنوان

نکته مهم: محیط کشت TSI (اگارسه قندی و آهن) اغلب جهت تعیین قدرت تخمیر یا عدم تخمیر باسیل‌های گرم منفی به کار می‌رود. (اغلب به افتراق سالمونلا و شیگلا از سایر باسیل‌های گرم منفی روده در کشت مدفع، کمک می‌کند). این محیط حاوی گلوكز، سوکروز، لاکتون، فروس سولفیت، عصاره‌های پروتئینی بافتی برای رشد و شاخص PH (فنل قرمز) است.

اشرشیا کولی (E-coli)

E-coli به طور مشخص از نظر آزمایش‌های اندول، لیزین دکربوکسیلاز و تخمیر مانیتول مثبت است و از تخمیر گلوكز، گاز تولید می‌کند. در محیط مک کانکی و EMB (اوزین متیلن بلو) به علت تخمیر لاکتون رنگ قرمز ایجاد می‌کنند در حالی که شیگلا و سالمونلا لاکتون را تخمیر نمی‌کنند. روی محیط EMB کلنجی‌های با جلای فلزی ایجاد می‌کنند. دارای آنتی‌ژن‌های O و K و H، پیلی و انتروتوکسین است.

یافته‌های بالینی

۴ بیماری‌های اسهالی ناشی از E-coli: اشرشیا کولی‌های عامل اسهال در سراسر دنیا بسیار شایع هستند.
(الف) اشرشیا کولی انتروتوکسین^۹: علت شایع اسهال مسافرتی است و علت بسیار مهم اسهال شیرخواران در کشورهای در حال توسعه است. برخی سویه‌های ETEC نوعی اگرتوکسین حساس به حرارت (LT) تولید می‌کنند که تحت کنترل ژنتیکی یک پلاسمید است و دارای وزن مولکولی بالاست. دارای دو زیر واحد A و B است. زیر واحد B آن به حاشیه مساوی سلول‌های اپتیلیال روده کوچک متصل شده و ورود زیر واحد A را به سلول تسهیل می‌کند. این امر به مقدار قابل توجهی، غلظت موضعی CAMP را افزایش می‌دهد که این ماده سبب ترشح بیش از حد و طولانی مدت آب و کلر و مهار باز جذب سلیم می‌شود LT خاصیت آنتی‌ژنیک دارد و با انتروتوکسین ویربوکاره و اکنش متقاطع نشان می‌دهد.

1. Entro Toxigenic E-Coli

بасیل های گرم منفی

عبارتند از: (۱) شیگلا دیسانتری، (۲) شیگلا فلکسنتری، (۳) شیگلا بودی و (۴) شیگلا سوئی

پاتوژن و آسیب شناسی

عفونت های شیگلایی اغلب محدود به دستگاه گوارش است و تهاجم به جریان خون نادر است و باکتریمی رخ نمی دهد. شیگلا بیماری زاترین باکتری روده ای است و دوز عفونت زایی آن ۱۰۲ (۱۰۰-۳۰۰) ارگانیسم است (برای سالمونلا و ویریو ۱۰۵-۱۰۸ است).

توكسین ها

(الف) اندوتوكسین (آنتی زن O): بر اثر اتسولیز آزاد می شود و در تحریک جدار روده و ایجاد تب دخالت دارد.
(ب) اگزوتوكسین شیگلا دیسانتری: شیگلا دیسانتری تیپ A، نوعی اگزوتوكسین حساس به حرارت تولید می کند که هم بر روده و هم دستگاه عصبی مرکزی تأثیر می گذارد (منزه و اخمام)، این اگزوتوكسین بروتئینی با خاصیت آنتی زنی است که برای حیوانات آزمایشگاهی کشنه است. فعالیت توكسیک شیگلا از خاصیت تهاجمی آن در دیسانتری به طور کامل مجزاست؛ این ۲ خصوصیت ممکن است به دنبال هم عمل کنند یعنی توكسین به واسطه واکنش های التهابی موجب اسهال اولیه غیر عفونی و حجمی شود و سپس تهاجم به روده بزرگ سبب دیسانتری و چرک و خون در مدفوع شود.

نکته مهم:

شیگلا به سلول های M واقع در بلاکت های پایر اتصال می یابد و سپس به این سلول ها هجوم می برند.
به جز سروتیپ های ۱-۵ شیگلا فلکسنتری بقیه فاقد آنتی زن H هستند. این آنتی زن نقشی در بیماری زایی ندارند و در عمل اتصال به سطح سلول مؤثر است.

تظاهرات بالینی

بعد از دوره کمون کوتاه (۱-۲ روزه) درد ناگهانی شکم، تب و اسهال آبکی شروع می شود، یک یا چند روز بعد، دفعات مدفوع بیشتر می شود که این مدفوع کمتر آبکی است ولی اغلب حاوی بلغم و خون است.

Plasmid گزارش (PET) و عفونت دستگاه ادراری شده که باعث اسهال می شوند.

» عفونت دستگاه ادراری: اشريشياکولي، عامل آن اولین عفونت های ادراری در زنان جوان است. عالیم آن شامل: تکرر ادرار، سوزش ادرار، هماچوری (خون در ادرار) و پیوری (چرک در ادرار) است. اشريشيا کولي نفروپاتوژنیک، به طور مشخص نوعی همولیزین تولید می کند و بیلی در چسبیدن باکتری به اپی تلیوم دستگاه ادراری لازم است. از آمپی سلین و سولفانامید (کوتري موکسازول) برای درمان عفونت های ادراری ناشی از E-coli می توان استفاده کرد.

نکته مهم: برای تشخیص عفونت ادراری از کشت ادرار استفاده می کنیم که وجود 10^5 باکتری یا بیشتر در میلی لیتر دلیل بر عفونت حاد است.

» سپسیسیس: زمانی ایجاد می شود که سیستم دفاعی بدن ضعیف باشد و ممکن است ثانویه به عفونت دستگاه ادراری رخ دهد.

» منزه: E-coli و استرپتوكوک های گروه B عامل اصلی ایجاد کننده منزه در نوزادان هستند. حدود ۷۵٪ از E-coli های عامل منزه، آنتی زن Kg دارند.

نکته مهم: اسهال های مسافرتی به طور معمول بادرمان عالمی خوب می شوند هر چند که کوتري موکسازول دوره بیماری اسهال را کاهش می دهد و از سفالوپسورین برای منزه و سپسیس استفاده می شود.

شیگلا

مکان طبیعی حضور شیگلا به دستگاه گوارش انسان و سایر نخستین ها (پریمات ها) محدود است. جایی که سبب دیسانتری باسیلی می شود. باسیل های گرم منفی، بی هوازی اختیاری، بدون کپسول و بدون تحرک هستند. تمام شیگلاها، گلوبک را تخمیر می کنند و به استثنای برخی (شیگلا سوئی) لاکتوز را تخمیر نمی کنند. از کربوهیدرات ها اسید تولید کرده ولی گاز تولید نمی کنند. اکسیداز منفی و کاتالاز مثبت هستند. گونه های شیگلا

باکتری‌شناسی GBS

ساخთار آنتی‌ژنی

شامل AgO (مبنای طبقه‌بندی سالمونلاها)، AgVi (از نوع Agk و پروتئینی) و AgH است.

AgH پس از AgO مبنای طبقه‌بندی است. انواع مونوفازیک سالمونلا، فقط یک نوع AgH (AgH1)AgH دارند که فقط با آنتی سرمه‌های همولوگ واکنش می‌دهند. دی‌فازیک‌ها، هم AgH1 و هم AgH2 دارند پس با آنتی سرمه‌های هترو‌ولوگ واکنش می‌دهند.

اعضای خانواده سالمونلا در ۳۷۰ بدون کپسول هستند و در ۲۰۵ و یا پایین‌تر، فقط سالمونلاتیفی و سالمونلاپاراتیفی B، کپسول می‌دهند.

پانوژن و یافته‌های بالینی

(الف) تب‌های روده‌ای (تب تیفونید): این ستدرم به‌وسیله سالمونلاتیفی و پاراتیفی به وجود می‌آید. سالمونلاهای بلع شده به روده کوچک می‌رسند و از آنجا به عروق لنفاوی و سپس به جریان خون وارد می‌شوند. این ارگانیسم‌ها در بافت لنفوئیدی روده تکثیر می‌بینند و در مدفع دفع می‌شوند. بعد از دوره کمون ۱۰ تا ۱۴ روز، تب، بی‌حالی، سردرد، بیوست، برادیکارادی و درد عضلانی رخ می‌دهد. تب به یک کفه بالا می‌رسد (۴۰-۴۱°C) و طحال و کبد بزرگ می‌شوند. خایای اصلی شامل هیپریالازی در موارد نادر، دانه‌های قرمز رنگ^۱ روی پوست شکم و سینه، نکروز بافت لنفوئیدی (پلاک‌های پی‌بر)، هپاتیت، نکروز موضعی کبد و التهاب کیسه‌صفرا، بیوست، ریه و سایر اعضاست.

(ب) باکتری‌یمی همراه با خایایات موضعی: این بیماری، به طور معمول به علت عفونت «سالمونلا کلاروسئس» رخ می‌دهد. اغلب تظاهرات روده‌ای وجود ندارد. کشت‌های خون ثابت هستند. بیشتر در افراد مبتلا به آنی داسی شکل دیده می‌شود و منجر به خایایات موضعی ریه (پنومونی)، استئومیلیت و منژیت می‌شود. داروی انتخابی آن سفتیریاکسون است.

(ج) انتروکولیت: شایع‌ترین عفونت سالمونالایی است. سالمونلاتیفی موریوم و سالمونلا انتراتیدیس غالب هستند. ۸-۴۸ ساعت پس از خوردن سالمونلا، تهوع و سردرد،

عوارض جانبی کم دارد که با درمان به موقع، سریع کاهش می‌یابد. انتقال بیماری از پنج طریق (F) صورت می‌گیرد: مگس‌ها، انگشتان، مدفع، غذا و فرمیت (Fomites) (یک‌شی بی‌جای که عامل بیماری‌زد امتنقل می‌کند).

نکته مهم: در بین شیگلاهای، شیگلا فلکسیتری علی‌غمده اسهال خونی باسیلی در مناطق اندمیک است و شدت بیماری‌زدایی شیگلا دیسانتری از بقیه انواع بیشتر است.

تشخیص

کشت: مدفع تازه، رگه‌های بlegum و سواب‌های رکتال برای کشت به کار می‌رود؛ که در زیر میکروسکوپ، ۹۰٪ سلول‌های موجود در مدفع را لکوسیت‌های چند هسته‌ای تشکیل می‌دهند.

سروولوژی: یافتن آنتی بادی خدائی‌ژن

نکته مهم: شیگلا بر روی محیط کشت مک کانکی به دلیل عدم تخمیر گلوکز، کلیه‌های بی‌رنگ تولید می‌کند.

درمان: درمان اصلی جایگزینی مایعات و الکتروولیت‌های است. آمپی‌سیلین داروی انتخابی در موارد شدید است.

سالمونلا

باسیل گرم منفی، متحرک (بجز S. Gallinarum)، به راحتی روی محیط‌های ساده رشد می‌کنند اما می‌توان گفت هرگز لاکتوز یا سوکروز را تخمیر نمی‌کنند (روی محیط EMB و مک کانکی کلیه‌های بی‌رنگ تولید می‌کنند). اغلب H₂S تولید می‌کنند (به جز سالمونلا پاراتیفی)؛ اکسیداز منفی بوده و نسبت به عوامل فربیکوشیمیایی (دمای پایین، رنگ‌ها، املاح صفراء و شوینده‌ها) مقاوم هستند. انواع مهم آن عبارتند از: سالمونلاتیفی، سالمونلا پاراتیفی، سالمونلاتیفی موریوم و سالمونلا گالیناروم.

1. Rose spots

بایسیل های گرم منفی

نکته مهم:

» در درمان سالمونلای غیرتیفوئیدی در این موارد لازم است: ۱. سن زیر ۳ ماه ۲. بدخیمی ۳. بیماری سلول داسی شکل ۴. HIV/AIDS ۵. شواهدی از کانوهای غیر گوارشی عفونت.

» سالمونلا تیفی فقط در انسان است.

تفاوت سالمونلا و شیگلا در پاتوژن این است که هر دو وارد سلول M می شوند ولی سالمونلا در درون واکوئل هایی قرار دارد و از آنها خارج نمی شود ولی شیگلا از واکوئل خارج می شود.

کلبسیلا

سه گونه مهم در این جنس وجود دارد:

» کلبسیلا پنومونیه: اغلب در مجاری تنفسی ۵٪ افراد طبیعی وجود دارد. مستول حدود یک درصد از پنومونی باکتریایی است. می تواند سبب ضایعات نکروزدان و خونریزی دهنه دهنده وسیع ریه و آسیه ریه شود. پنومونی ناشی از آن خلط خونی غلیظ می گردد (خلط رله کشمی).

» کلبسیلا اوزنا: عامل آترووف پیشرونده تیغه میانی بینی و عفونت مخاط بینی (رینیت آترووفیک) است.

» کلبسیلا رینو اسکلوماتیس: عامل نوعی بیماری گردنلوماتوز تخریب دهنده بینی و حلق است.

نکته مهم: کلبسیلا می تواند عفونت ادراری نیز ایجاد کند.

تشخیص

تهیه اسپر و رنگ آمیزی گرم، به دلیل تخمیر لاکتوز در محیط EMB یا مک کانکی آگار، کلنی های قرمز ایجاد می کند. تست Quellurg (تورم کپسولی) نیز برای تشخیص کاربرد دارد.

استفراغ، اسهال شدید همراه با تعداد اندک گلbul سفید در مدفع پدیده می آید. تب پایین، شایع است و حمله به طور معمول در عرض ۲ تا ۳ روز بهبود می یابد. سایر گونه ها، علاوه بر منبع انسانی، منبع حیوانی هم دارند و مخزن آلدگی هم، در اکثر مواقع حیوانات هستند [تخم مرغ و طیور].

نکته مهم: ناقلین سالم، باکتری را به طور متناوب و موقع انقباض کیسه صفراء، دفع می کنند (محل استقرار باکتری، کیسه صفراست).

آزمایش های تشخیصی

(الف) نمونه ها: در تب روده ای و سپتی سمی، کشت خون مغز استخوان اغلب در هفته اول بیماری مثبت بوده و نیز مفید است. کشت ادرار، بعد از هفته دوم ممکن است مثبت باشد. در تب های روده ای، کشت مدفع از هفته دوم یا سوم به بعد مثبت است.

(ب) روش های سروولوژی (آزمون ویدال): طی هفته دوم و سوم عفونت، آگلوتینین های سرمی به سرعت افزایش می یابند. حداقل دو نمونه سرمی (که به فواصل ۷-۱۰ روز گرفته شده اند) برای اثبات افزایش تیتر آنتی بادی لازم است. نتایج به این صورت تعبیر می شود:

» تیتر بالا رونده آنتی زن O (≥ ۱۶۰): نشانه عفونت فعال

» تیتر بالا رونده آنتی زن H (≥ ۱۶۰): نشانه عفونت قبلی یا عفونت مزمن

» تیتر بالا آنتی بادی ضد آنتی زن Vi: در ناقلین دیده می شود.

درمان

» سالمونلا تیفی و سالمونلا پاراتیفی: تری متیپریم - سولفی متوكسازول، سفوتاکسیم، سیپروفلوکساسین (در کودکان، نوجوانان زیر ۱۸ سال یا زنان حامله یا شیرده ممنوعیت مصرف دارد؛ آمپیسیلین، کلرامفتیکل (این باکتری معمولاً به داروی آخر مقاوم است).

» سالمونلای غیرتیفوئیدی: معمولاً درمان نمی خواهد (فقط به صورت علامتی درمان می کنیم).

1. widal test

2. K.ozaenae

باکتری شناسی GBS

باکتری در اتصال به اپیتیلیوم جدار دستگاه ادراری و ایجاد عفونت مؤثر است. گونه های پروتئوس اوره آز تولید می کنند که سبب هیدرولیز سریع اوره همراه با آزاد شدن آمونیوم می شود بنابراین، در عفونت های ادراری ناشی از پروتئوس، ادرار قیلیانی شده و تشکیل سنگ تسریع می شود.

نکته مهم: پروتئوس میرابیلیس موجب عفونت دستگاه ادراری و عفونت های دیگر (سپتی سمی، پنومونی و زخم) می شود. پروتئوس ولگاریس و مور گانلا مور گانی عوامل بیماری زای مهم در عفونت های بیمارستانی هستند.

انتروباکتر

این ارگانیسم کپسول های کوچکی دارد و ممکن است همانطور که در دستگاه گوارش یافت می شود، به صورت آزاد نیز زندگی کند و موجب عفونت های ادراری و سپسیس شود.

سراشیا

سراشیا مارسینس^۸ یک عامل عفونت فرصت طلب شایع در بیماران بستری در بیمارستان است. سراشیا (اغلب بدون پیگمان) سبب پنومونی، باکتریمی و انوکاردیت به خصوص در معتادان به مواد مخدوش و بیماران بستری در بیمارستان می شود. یک ماده رنگی از آن به نام پرودیزیوزین یا پیریمن استخراج شده است که موجب ایجاد رنگ قرمز پرگنه های این باکتری می شود و انواع قرمز رنگ این باکتری در ادرار و مدفع و خلط سبب نگرانی و اشتباه در تشخیص می شود.

سیزوباکتر

از انواع آن می توان به *Citrobacter koseri* اشاره کرد که تمایل زیادی به ایجاد آسه معدنی در نوزادان دارد.

8. *s.marcescens*

پروتئوس

باسیل گرم منفی هوازی یا بی هوازی اختباری، بدون کپسول، بدون اسپور و بسیار متحرک است. در محیط جامد، حرکت (خزیدن^۱) انجام می دهد و با فنیل الکل می توان از این حرکت جلوگیری کرد. اوره آز مشت و لاکتوز منفی است و با تولید آنزیم فنیل الانین دامیناز از بقیه انتروباکتریا سه ها بجزا می شود. همگی آنها اندول مشت هستند (به جز پروتئوس میرابیلیس). فقط پروتئوس میرابیلیس و پروتئوس ولگاریس *H2s* مشت هستند. دارای آنتی زن *O* و آنتی زن *H* است. پروتئوس بر اساس *Ag(o)* به ۳ سروتیپ *ox-2*, *ox-k*, *ox-19* تقسیم می شود. این آنتی زن در تشخیص سرمی بیماران مبتلا یا مشکوک به ریکتریا های مولد تیفوس به کار می رود. این تست به *weil-Felix* مشهور است و به طور معمول در تشخیص تیفوس ایدمیک به کار می رود. چون پروتئوس با ریکتریا نتشابه ساختمان آنتی زنیک دارد، مجاورت سرم بیمار مشکوک با یکی از سروتیپ ها در صورت مشت بودن واکنش و (آگلوتیناسیون) تشخیص را قطعی می کند. گونه های مهم پروتئوس عبارتند از:

۱) پروتئوس ولگاریس^۲

۲) پروتئوس میرابیلیس^۳

۳) پروتئوس مور گانی^۴

۴) پروتئوس رتگری^۵

امروزه گونه های ۳ و ۴ در ۲ جنس مجزا در خانواده پروتئیسه به نام پروویدنشیا رتگری^۶ و مور گانلامور گانی^۷ قرار می گیرند.

بیماری زایی

این ارگانیسم ها در کولون یافت می شود و برای ایجاد عفونت ادراری به دلیل وجود آنها در کولون و کلوبنیزایون در پیش ابراه (به ویژه زنان) تمایل دارند. تحرک شدید این

1. swarming

2. Vulgaris

3. mirabilis

4. morgani

5. rettgeri

6. providencia rettgeri

7. morganella morganii

بازیل های گرم منفی

یک هوایی اجباری و اکسیداز و کاتالاز مثبت است. به راحتی در بسیاری از انواع محیط‌های کشت رشد می‌کند و گاهی اوقات بویی شیرین یا انگور مانند تولید می‌کند. گلوكز را تخمیر نمی‌کند ولی بسیاری از سویه‌های آن گلوكز را اکسید می‌کنند. در دمای ۳۷-۴۲°C به خوبی رشد می‌کند و رشد آن در دمای ۴۲°C به افتراق آن از سایر گونه‌های سودوموناس کمک می‌کند. گلونی‌های گرد و صاف تشکیل می‌دهد که دارای رنگ فلورسنت سبز است.

چهار نوع پیگمان تولید می‌کند:

- » **پیوسیانین:** پیگمان آبی رنگ غیر فلورسنت (سایر گونه‌های سودوموناس، پیوسیانین تولید نمی‌کنند).
- » **پیورودین:** پیگمان زرد - سبز فلورسنت
- » **پیوملانین:** پیگمان سیاه رنگ
- » **پیوروبین:** پیگمان قرمز تیره (یک سیدروفور است)

فاکتورهای بیماری‌زا

- (الف) فاکتورهایی که وابسته به ساختار و سطح سلول هستند
- » پیلی: توضیح در بخش مربوط به پیلی مشخص شده است.
- » لایه پلی‌ساقاریدی: به بخش مربوط به لایه پلی‌ساقاریدی مراجعه شود.

AgO

AgH

» لیسوبیلی‌ساقارید

- » **کپسول:** کپسول در سودوموناس ماهیت اگزوبلی ساقاریدی دارد، یعنی قندی است که اگر در کپسول این باکتری ترکیبی به نام آژینات^۸ وجود داشته باشد. گلونی‌های آن موكوئیدی می‌شود.

(ب) سیستم‌های ترشحی

- » سیستم ترشحی تیپ A: مثل پروتازهای قلیایی (الاستار، بروتاز، دو نوع همولیزین: ۱- فسفولیپاز C حساس به حرارت ۲ - گلیکوپیتید مقاوم به حرارت)

8. Alginate

باکتری‌های گرم منفی غیرشایع

گروه سودوموناس

باکتری‌های گرم منفی میله‌ای شکل، متحرک و هوایی اجباری و فاقد اسپور هستند که برخی از آنها پیگمان‌های محلول در آب تولید می‌کنند. سودوموناس‌ها به طور وسیعی در خاک، آب، گیاهان و حیوانات یافت می‌شوند. مهم‌ترین انواع این گروه عبارتند از:

- » **سودوموناس آنروژینوزا^۱**
- » **بورخولدریا سپیاسیا^۲**: افراد مبتلا به فیروز سیستیک^۳ مستعد ابتلاء آن هستند و عامل پنومونی نکروزدهنده و باکتریمی است.
- » **استنتوتروفوموناس ماتوفیلا^۴**: یک علت مهم رو به رشد عفونت‌های بیمارستانی در بیماران تحت درمان با آنتی‌بیوتیک و بیماران با نقص ایمنی است. این ارگانیسم اکسیداز منفی است.
- » **بورخولدریا مالنی^۵**: باعث بیماری مشمشه می‌شود که از طریق اسب و قاطر و الاغ به انسان منتقل می‌شود. عفونت در انسان اغلب به صورت یک زخم پوستی یا مخاطی شروع شده که به دنبال آن لنفاژیت و سپسیس رخ می‌دهد.
- » **پورخولدریا سودومالنی^۶**: یک باکتری ازad زی است و در انسان عامل بیماری ملیوئیدوزیس^۷ است.

سودوموناس آنروژینوزا

توزیع وسیعی در طبیعت دارد و به طور شایع در محیط‌های مرطوب بیمارستانی یافت می‌شود. از آنجائی که این باکتری ساپروفیت است، می‌تواند در بدن انسان سالم نیز مستقر شود (فلور طبیعی گلون در ۱۰٪ افراد). این باکتری سبب بیماری در افراد مبتلا به اختلال سیستم دفاعی می‌شود.

1. *P.aeruginosa*

2. *Borkholderia cepacia*

3. *cystic fibrosis (c.f)*

4. *Stenotrophomonas (xanthomonas) maltophilia*

5. *B. mallei*

6. *B.pseudomallei*

7. *Melioidosis*

باکتری‌شناسی GBS

است. هموفیلوس آنفلوآنزا تیپ b یک پاتوژن مهم انسانی است. هموفیلوس دو کره‌ای یک پاتوژن مقاربی است که شانکروئید ایجاد می‌کند. سایر گونه‌های هموفیلوس از فلور طبیعی غشاهای مخاطی هستند و در بعضی شرایط بیماری ایجاد می‌کنند.

هموفیلوس آنفلوآنزا

در غشاهای مخاطی دستگاه تنفسی فوقانی انسان یافت می‌شود و عامل مهم منزت در کودکان ۰-۵ ماه تا ۵ سال است و سبب عفونت تنفسی در کودکان و بزرگسالان می‌شود.

کوکوپاسیل گرم منفی که روی محیط کشت غنی، کپسول واضح دارد بنابراین، از آزمایش تورم کپسولی می‌توان جهت «تعیین تیپ» هموفیلوس آنفلوآنزا استفاده کرد. پس از ۲۴ ساعت کشت در آگار شکلاتی، گلنهای مسطح به رنگ قهقهه‌ای مایل به خاکستری ایجاد می‌شوند. هموفیلوس آنفلوآنزا روی آگارخون گوسفند رشد نمی‌کند مگر اطراف کلونی‌های استافیلوکوک‌ها (پدیده اقماری). شناسایی ارگانیسم‌های گروه هموفیلوس تا حدودی به نشان دادن نیاز آنها به عوامل رشد خاص X و V بستگی دارد. عامل X از نظر فیزیولوژیکی به عنوان «همین» عمل می‌کند و عامل V می‌تواند به وسیله نیکوتین - آمید - آتنین دی‌نوكلئید (NAD) جایگزین شود. کلونی‌های استافیلوکوک روی آگار خون گوسفند باعث رهاشدن NAD و در نتیجه پدیده رشد اقماری می‌شوند.

نکته مهم: از میان گونه‌های هموفیلوس، فقط هموفیلوس آنفلوآنزا و هموفیلوس هموپلیتیکوس به هر دو فاکتور X و V برای رشد نیاز دارند.

ساختمان آنتی‌ژنی

کپسول بر اساس پلی‌سآکاریدهای کپسولی به شش تیپ (a-f) تقسیم می‌شود. آنتی‌ژن کپسولی تیپ b، یک

1. Satellitism
2. hemin

• سیستم ترشحی تیپ II: اگزوتوكسین A (توضیح در بخش مربوط به اگزوتوكسین)

• سیستم ترشحی تیپ III: اگزوتازیم‌های Y-U-T-S

• اگزوتازیم‌های T و S: فعالیت مشابه دارند و روی سیتوواسکلتون تأثیر می‌گذارند و شکل سلول هدف را به هم می‌رینند.

• اگزوتازیم Y: یک آدنیلات سیکلаз است و روی منافذ سلول‌ها تأثیر می‌گذارد و تبادلات الکتریکی سلول را بر هم می‌زنند.

• اگزوتازیم U: یک فسفولیپاز است و روی غشای سلول تأثیر می‌گذارد. عملکرد سایوتوكسیستی و غیرقابل برگشت دارد.

یافته‌های بالینی

• سودوموناس آتروژینوزا موجب عفونت در محل زخم‌ها و سوختگی‌ها می‌شود و چرک آبی مایل به سبز ایجاد می‌کند

• ایجاد منزت پس از اسپیراسیون مایع نخاعی

• عفونت ادراری به دنبال استفاده از کاتترها و وسایل یا محلول‌های شستشو دهنده مجاری ادراری

• عفونت تنفسی (پنومونی نکروزدهنده، عفونت ریوی مزمن در بیماران سیستیک فیبروزیس) به دنبال استفاده از تهویه‌کننده‌های تنفسی

• اوتیت خارجی مهاجم (بدخیم) در مبتلایان به دیابت

• سپسیس کشنده در شیر خواران یا افراد مبتلا به لوسی

ولنفوم که تحت درمان با داروهای ضد سرطان هستند.

• اکتیماگانگرنوزوم: نکروز هموراژیک پوست که اغلب در سپسیس ناشی از سودوموناس آتروژینوزا اتفاق می‌افتد. این عارضه به وسیله اریتم احاطه شده و اغلب قادر چرک است.

درمان: مصرف همزمان β لاکتام (پپراسیلین، تیکاراسیلین) به همراه آمینوگلیکوزیدها، درمان انتخابی است.

گونه هموفیلوس

باسیل‌های، گرم منفی و پلئومورفیک و بدون تحرک هستند که برای جداسازی آن‌ها، به محیط‌های کشت غنی، که اغلب حاوی خون یا مشتقات آنهاست، نیاز

باسیل‌های گرم منفی

نکته مهم:

- ▶ شیرخواران زیر ۶ ماه دارای آنتی بادی‌های سرمی انتقال یافته از طریق مادر هستند در نتیجه طی این مدت عفونت‌های ناشی از هموفیلوس آنفلوآنزا نادر است.
- ▶ تجویز واکسن کوتزروگه هموفیلوس آنفلوآنزا تیپ b (کوتزروگه باتوکسوسید دیفتری) در کودکان ۱۵ ماهه یا بیشتر تا ۹۵٪ از میزان بروز منزیت هموفیلوس آنفلوآنزا تیپ b می‌کاهد.

هموفیلوس دو کره‌ای
کوکو باسیل گرم منفی، بدون اسپور و بدون کپسول که گاهی به صورت رشتہ‌ای (استریتو باسیل) در ضایعات وجود دارد. برای رشد فقط به فاکتور α نیاز دارد و به فاکتور V نیاز ندارد. روی آگار شکلاتی محتوى ایزوتیال ۱٪ X و نکومایسین $3\text{ }\mu\text{g/ml}$ با انکوباسیون در حرارت 33°C و با $10\%\text{ CO}_2$ رشد خوبی دارد. موجب بیماری مقاربی شانکر نرم می‌شود که عبارت است از یک زخم نامسطح روی دستگاه تناسلی که با تورم و حساسیت واضح همراه است و غدد لنفاوی موضعی، بزرگ و دردناک می‌شوند. به دنبال عفونت آن، اینمی دائم ایجاد نمی‌شود.

هموفیلوس اجی پتیکوس
در گذشته باسیل کخ - ویکس^۱ نام داشت و گاهی اوقات هموفیلوس آنفلوآنزا بیوتیپ III نامیده می‌شود. این باکتری باعث ایجاد نوعی کوتز-کنیویت مسری می‌شود. دیده شده که در بعضی موارد، این افراد مدت کوتاهی پس از عالایم چشمی، مبتلا به بیماری تب خونریزد هنده برزیل^۲ می‌شوند.

پلی ریوزیل-ریبیتول فسفات (PRP) است. تیپ (b) از همه بیماری‌زایتر است.

نکته مهم: اکثر باکتری‌های هموفیلوس آنفلوآنزا در فلور طبیعی دستگاه تنفسی فوقانی فاقد کپسول هستند.

- ▶ IgA پروتئاز هموفیلوس آنفلوآنزا
- ▶ آنتی‌زن AgO
- ▶ یافته‌های بالینی

هموفیلوس آنفلوآنزا تیپ b از طریق راههای هوایی وارد بدن می‌شود و ممکن است گسترش موضعی همراه با درگیری سینوس‌ها یا گوش میانی به وجود آید. هموفیلوس آنفلوآنزا تیپ b و پنوموکوک دو علت بسیار شایع اوتیت میانی باکتریال و سینوزیت حاد هستند. منزیت در کودکان ۲ ماهه تا ۵ سال، پنومونی، اپی‌گلوتیت، سولولیت و آرتیریت چرکی از یافته‌های بالینی دیگر هستند.

نکته مهم: بهترین محیط برای کشت هموفیلوس آنفلوآنزا، آگار شکلاتی غنی شده یا ایزوتیال α و محیط لوین تال^۳ است.

2. koch-weeks
3. Brazilian Purpuric Fever

1. Levinthal

باکتری‌شناسی GBS

سوالات فصل نهم

۷. کدام گزینه در مورد آسینتوباکتر بومانی صحیح است؟ (شهریور ۹۳)
(الف) کوکو باسیل گرم مثبت فاقد اسپور می‌باشد.
(ب) یک پانوژن اجباری درون سلولی است.
(ج) سرولوژی روش مناسب در تشخیص آزمایشگاهی آن می‌باشد.
(د) مقاومت آنتی‌بیوتیکی در آنها بسیار شایع است.

۸. عامل سببی کولیت هموارژیک در انسان کدام یک از سویه‌های اشربیشیا کلی زیر است؟ (اسفند ۹۳)
(الف) EHEC (ب) EPEC (ج) ELEC (د) ETEC

۹. گزینه‌های زیر درخصوص آسینتوباکتر بومانی صحیح است، بجز: (اسفند ۹۳)
(الف) غیرقابل کشش در محیط مصنوعی
(ب) غیر تخمیری هوازی
(ج) ایجاد پنومونی
(د) وجود مقاومت دارویی بالا

۱۰. کدام باکتری زیر دارای دو کروموزوم حلقوی است؟ (اسفند ۹۳)
(الف) سالمونلا (ب) بروسلا (ج) بورتلا (د) شیگلا

۱۱. عفونت ادراری با کدام یک از باکتری‌های زیر می‌تواند منجر به تشکیل سنگ دستگاه ادراری شود؟ (اسفند ۹۴)
(الف) *Hafnia alvei* (ب) *Escherichia coli* (ج) *Proteus mirabilis* (د) *Citrobacter freundii*

۱. کدام یک از انواع اسهال‌زای *E.coli* دارای خاصیت Attaching-Effacing است؟ (شهریور ۹۰)
(الف) EIEC (ب) EPEC (ج) EAggEC (د) ETEC

۲. سروتیپ *O157:H7* اشربیشیا کلی اسهال‌زا متعلق به کدام پاتوتایپ است؟ (اسفند ۹۱)
(الف) EHEC (ب) EPEC (ج) EIEC (د) ETEC

۳. همه عوامل ذیل جزو بیماری‌های STD (منتقل شونده از طریق مقاربتی) محسوب می‌شوند، بجز: (اسفند ۹۱)
(الف) کلامیدیا پسیتاسی (ب) هموفیلوس دو کره‌ای (ج) مایکوپلاسمای هومی‌نیس (د) ترپونما پالیدوم

۴. باکتری شیگلا از نظر خصوصیات بیماری‌زایی به کدام از سویه‌های *E.coli* ایجاد‌کننده گاستروانتریت شیبیه است؟ (شهریور ۹۲)
(الف) EAEC (ب) EPEC (ج) EIEC (د) ETEC

۵. عامل سببی اسهال در شیرخواران، کدام یک از انواع اشربیشیا کلی غیرسنجزا است؟ (اسفند ۹۲)
(الف) EHEC (ب) EPEC (ج) EAggEC (د) ETEC

۶. کدام یک از باکتری‌های زیر از دوز عفونی‌کننده پایین برخوردار است؟ (شهریور ۹۳)
(الف) شیگلا دیسانتریه (ب) سالمونلاتیفی (ج) برسینیا آنتروکولیتیکا (د) کمپلوباکتر ژرژونی

باسبیل‌های گرم منفی

پاسخ‌نامه فصل نهم

۱	۲	۳	۴	۵
۶	۷	۸	۹	۱۰
۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵
۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
۲۱	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵

فصل ۱۰

بوردتلا



» توکسین سیاه سرفه: یک پروتئین ترشحی است و دارای مکانیسم فعالیتی مشابه توکسین و باست و از سه ماده تشکیل شده است:

(الف) فاکتور تحریک کننده لنفوسیتوز (LPF) لنفوسیتوز مطلق از مهم‌ترین علایم سیاه سرفه است.

(ب) فاکتور حساس‌کننده هیستامین (HSF) سبب آزادسازی هیستامین می‌شود.

(ج) پروتئین فعال کننده جزیره (IAD) تحریک ترشح انسولین و کاهش قند خون

» آدنیلات سیکلаз داخل سلولی

» پیلی: اتصال باکتری به سلول‌های اپیتلیال مژکدار دستگاه تنفسی فوقانی

» آنتی‌زن محافظت کننده^۱

» آنتی‌زن کپسولی K

» آنتی‌زن O

پاتوژن

بوردتلا پرتوسیس فقط برای مدت کوتاهی در خارج از بدن میزبان انسانی، زنده می‌ماند. هیچ مخزن غیر انسانی ندارد و انتقال باکتری به طور عمده به‌واسطه ناقلین و از طریق دستگاه تنفسی است. باکتری به سطح اپیتلیال تراشه و برونش چسبیده و به سرعت تکثیر پیدا کرده و در فعالیت مژک‌ها اختلال ایجاد می‌کند. باکتری وارد خون نمی‌شود (کشت خون منفی است). باکتری توکسین و موادی را از خود رها می‌کند که سطح سلولی را تحریک کرده و سبب سرفه و لنفوسیتوز واضح می‌شود. در مراحل بعدی قسمت‌هایی از اپیتلیوم ممکن است نکروز شده، ارتشاج سلول‌های PMN و التهاب اطراف برونش و پنومونی بینایی رخ دهد.

5. Protective Antigen

بوردتلا

چندین گونه بوردتلا وجود دارد:

» بوردتلا پرتوسیس: عامل بیماری‌زای مهم و بسیار مسربی در انسان و ایجاد کننده سیاه سرفه (پرتوسیس)

» بوردتلا پاراپرتوسیس^۲: بیماری مشابه به بوردوتلا پرتوسیس ایجاد می‌کند اما خفیفتر از آن است.

» بوردتلا بروونکی سپتیکا (برونکی کانیس)^۳: موجب بیماری‌هایی نظیر سرفه کنل در سگ و خس خس بینی در خرگوش.

بوردتلا - پرتوسیس

باسیل گرم منفی، بسیار کوچک، دارای کپسول، غیرمتحرک و بدون اسپور، هوازی مطلق، از گلوکز و لاکتون، اسید تولید می‌کند اما گاز تشکیل نمی‌دهد

جداسازی اولیه بوردوتلا پرتوسیس احتیاج به محیط کشت غنی مثل محیط بوردت ژانگو (سبب زمینی، خون، گلیسروول و آگار) دارد که حاوی 0.5 mg/ml پنی‌سیلین است تا از رشد باکتری‌های گرم مثبت جلوگیری کند. بوردتلا پرتوسیس بیماری‌زای سبب همولیز در محیط‌های کشت حاوی خون می‌شود.

ساختمان آنتی‌زنیک

» هماگلوبینین فیلامنتوس: واسطه چسبیدن به سلول‌های اپیتلیال مژکدار تنفسی

1. Bordetella
2. B. pertosis
3. B.para pertosis
4. B. Bororchiseptica (B.canis)

انگل اجباری درون سلولی انسان و حیوانات است. از نظر متابولیکی به نسبت غیر فعال است. دارای هفت گونه است که مهمترین آنها عبارتند از:

- ▶ بروسلالا ملی تنفسیس: به طور واضح بزها را آلوده می کند.
- ▶ بروسلالا سوئیس: خوک را آلوده می کند.
- ▶ بروسلالا آبورتوس: در گاوها دیده می شود.
- ▶ بروسلالا کانیس: سگها را آلوده می کند.
- ▶ بیماری بروسلوز در انسان (تب مالت، تب موج) با یک مرحله باکتریومی حاد شروع می شود و به وسیله یک مرحله مزمن که ممکن است سال ها طول بکشد و بسیاری از بافتها را درگیر کنند، ادامه می یابد.

مورفولوژی

کوکوباسیل گرم منفی، هوازی، غیرمتحرک و بدون اسپور است. فقط بروسلالا آبورتوس برای رشد به CO_2 ۵-۱۰٪ نیاز دارد در حالی که ۳ گونه دیگر در هوا رشد می کنند. اکسیداز مثبت و کاتالاز مثبت (به جز بروسلالوئیس) هستند. نسبت به حرارت و اسید حساس بوده و به وسیله پاستوریزه کردن شیر، باکتری ها از بین می روند. بسیاری از سویه ها، H_2S تولید می کنند.

ساختمان آنتی زنیک

- ▶ آنتی زن M: در نوع ملی تنفسیس بیشتر است و نقش مهمی در بیماری زایی دارد.
- ▶ آنتی زن A: در نوع آبورتوس بیشتر است.

نکته مهم:

- ▶ بروسلالا کانیس فاقد آنتی زن A و M است.
- ▶ بروسلوز در حیوانات عامل سقط جنین می باشد. زیرا در جفت جنین گاو و گوسفند و بز و خوک، ماده ای به نام اریتریتول وجود دارد که برای بروسلالا فاکتور رشد محسوب می شود ولی در جفت انسان این ماده وجود ندارد لذا در انسان، باعث سقط نمی شود.

پاتوژن و آسیب شناسی

شدت بیماری زایی ناشی از بروسلالا ملی تنفسیس، در انسان بیشتر است. شایع ترین راه آلوده شدن انسان راه دستگاه

یافته های بالینی

دوره کمونی در حدود دو هفته است. این بیماری از لحاظ بالینی سه مرحله دارد:

- ▶ مرحله کاتارال: با سرفه خفیف و عطسه به وجود می آید.
- ▶ در این مرحله بیمار به شدت آلوده کننده است اما بدهال نیست.

- ▶ مرحله حمله ای (پاروکسیسمال): سرفه حالت انفجاری پیدا می کند و صدای خاصی که مشخصه بیماری است «whoop»^۱ حین دم شنبده می شود. سرفه ها ممکن است با استفراغ، سیانوز و تشنجه همراه شود.

- ▶ مرحله نقاوت.

تشخیص

- ▶ تهیه نمونه از سواب فارنکس و یا قطرات تنفسی حین سرفه کردن و کشت در محیط بوردت رانگو

- ▶ آزمایش آنتی بادی فلورسنت مستقیم (FA)، برای بررسی نمونه های سواب نازوفارنکس می تواند استفاده شود و مفید ترین روش پس از کشت است.

ایمنی

طی سال اول زندگی، هر شیرخواری باید سه (۱/۵) ماهگی) تزریق واکسن سیاه سرفه دریافت کند و به دنبال آن ۲ دوز یادآور تزریق شود (۱۵ ماهگی و ۴-۶ سالگی). واکسن سیاه سرفه، اغلب همراه با توکسوئید دیفتری و کزان تجویز می شود.

درمان

اویتروومایسین در مرحله کاتارال، اکسیژن استنشاقی و آرامبخش ها به جلوگیری از آسیب های مغزی کمک می کنند.

توجه: به دلیل عدم عبور آنتی بادی های مادری ضد این باکتری از جفت، نوزادان از بدو تولد مستعد عفونت هستند ولی در سنین ۸-۱۰ سالگی شایع تر است و در دختران شایع تر از پسرهاست.

بروسلالا

۱. دم فروبردن تشنجه و صدادار

باکتری شناسی GBS

حاد، بالا می‌رود و طی سه ماه به حداکثر می‌رسد. سطح IgG پس از سه هفته از شروع مرحله حاد، افزایش یافته و طی ۶ تا ۸ هفته به حداکثر می‌رسد. در صورت مزمن شدن، از تیتر IgG کاسته می‌شود. ولی IgM برای مدت‌ها بالا می‌ماند.

۴) تست رایت: تیترهای Ab بالای $\frac{1}{80}$ نشان‌دهنده عفونت فعال است.

۴) آزمون ۲- مرکاپتواتانول (2ME): IgM به 2ME حساس بوده و از بین می‌رود. اگر پس از اضافه کردن ۲ME عیار Ab باز هم بالا بود علت IgG است که نشانه الودگی فعال به بروسلا است.

۴) تست کومون رایت^۱: گاهی ممکن است سرم بیمار مبتلا به بروسلا، حاوی آنتی‌بادی‌هایی باشد که الگوتیناسیون ایجاد نمی‌کنند، این آنتی‌بادی‌ها، «آنتی‌بادی‌های ناقص» نامیده می‌شوند که می‌توان آنها را به وسیله اضافه کردن «گلوبولین ضدانسانی»^۲ شناسایی کرد. اگر تست رایت منفی بود ولی بیمار علائم بالینی به نفع بروسلاز داشت می‌توانیم این تست را انجام دهیم که در این صورت تیترهای آنتی‌بادی بالای $\frac{1}{80}$ ، مثبت تلقی می‌شود.

واکنش prozone^۳: این واکنش زمانی اتفاق می‌افتد که میزان آنتی‌بادی سرم بیشتر از آنتی‌زن باشد و به همین دلیل آگلوتیناسیون رخ نمی‌دهد و برای برطرف کردن این مشکل، سرم بیمار را تا حد $\frac{1}{80}$ رقیق می‌کنیم.

نکته مهم:

- ۴) بروسلا اوره آز مثبت است.
- ۴) بین بروسلا دیرسینیا انتروکولیتیکا O₉، سالموتالای E.O₃ کولی ۱۵۷، ویبریوکلوفرانسیسلا تولارنسیس قربات آنتی‌زنیک وجود دارد.

درمان: تتراسایکلین + آمپی‌سیلین + استرپتومایسین

1. Coombs cricht
2. anti-human globulin
3. Prozone

گوارش (خوردن شیر آلوه)، غشاء مخاطی (قطرات) و پوست (تماس با بافت‌های حیوان آلوه) است. میکروب از محل ورود خود به بدن، از طریق مجاری لنفاوی و غدد لنفاوی ناحیه‌ای به مجرای توراسیک و جریان خون عمومی راه می‌یابد که ارگانیسم را در اعصابی دارای بافت پارانشیمی منتشر می‌کند. ندول‌های گرانولوماتوز در بافت‌های لنفاوی، کبد، طحال، مغز استخوان و سایر قسمت‌های سیستم رتیکولاندوتیال به وجود می‌آیند و ممکن است به صورت آبسه در آیند. گرانولوم‌ها شامل سلول‌های اپیتلیوی و غول‌آسا، نکروز مرکزی و فیبروز محیطی است.

علایم بالینی

دوره کمون ۱-۶ هفته است. شروع بیماری با بی‌حاله عمومی، تب، ضعف، درد و تعریق همراه است. تب، اغلب عصرها بالا می‌رود و هنگام شب کاهش می‌یابد که این امر با تعریق شدید همراه است. غدد لنفاوی بزرگ شده و طحال قابل لمس است. ممکن است هپاتیت همراه با زردی دیده شود. دردهای عمقی و اختلال در راه رفتن به خصوص در ستون مهره‌ها می‌تواند مطرح کننده استئومیلت و اسپوندیلیت باشد. علایم گوارشی و عصبی هم ممکن است وجود داشته باشند.

به دنبال عفونت اولیه، مرحله مزمن بیماری شروع می‌شود که با ضعف عمومی، درد، تب مختصر و عصبانیت و سایر علایم غیراختصاصی دیگر مشخص می‌شود. در این مرحله از بیماری نمی‌توان بروسلا را از بیمار جدا کرد ولی تیتر آنتی‌بادی آگلوتینین می‌تواند بالا باشد.

آزمایش‌های تشخیصی

(الف) نمونه‌ها و کشت: از خون و نمونه بیوپسی (غدد لنفاوی و مغز استخوان یا CSF) جهت کشت استفاده می‌شود. کشت در محیط Tripticase-soy broth یا کاستاندا صورت می‌گیرد. جداسازی بروسلا از خون به وسیله کشت به سهولت سایر باکتری‌ها نیست، زیرا ارگانیسم اغلب درون سلول زندگی کرده و در خون کم است. گذشته از آن، نیاز تقدیم‌های باکتری زیاد است.

(ب) سروولوژی: آنتی‌بادی IgM طی هفته اول بیماری

لژیونلا

لژیونلا دارای گونه‌های زیادی است. لژیونلا پنوموفیلا عامل اصلی بیماری را در انسان است.

مورفولوژی و شناسایی
باسیل‌های گرم منفی، هوایی اجباری، بدون کپسول و اسپور هستند. کاتالاز و اکسیداز مثبت است. هیپورات را هیدرولیز می‌کند. ژلاتیناز و لاکتاماز تولید می‌کند. Dieterle silver روش اختصاصی رنگ‌آمیزی آن است. می‌توان آنها را روی محیط‌های کشت ترکیبی مانند آگار بافر شده دارای ذغال و عصاره مخمر (BCYE) همراه با α -کتوگلوتارات در درجه حرارت 35°C و رطوبت ۳۵٪ رشد داد.

انتی‌زن‌ها و فرآورده‌های سلولی
لژیونلاها، پرووتاز، فسفاتاز، لیپاز، RNAase و DNase تولید می‌کنند. پروتئین ترشحی اصلی که یک متالوپرووتاز است دارای فعالیت هموایتیک و سیتوتوکسیک است. با وجود این، این پروتئین فاکتوری ضروری برای ویرولانس نیست.

پاتولوژی و پاتوزن
لژیونلا در محیط‌های گرم و مربوط به طور گستردگی وجود دارد. لژیونلا پنوموفیلا به طور معمول باعث ارتشاج ریوی به صورت لوبار می‌شود. پنومونی حاد چرکی درگیر کننده آلوئول‌ها همراه با اکترونای مترکمی از ماکروفاز، PMN و گلوبول‌های قرمز به وجود می‌آید. اکثر لژیونلاهای موجود در ضایعات، داخل سلول‌های فاگوسیت کننده هستند.

یافته‌های بالینی
بروز بیماری بالینی قابل ملاحظه در مردان بالای پنجاه سال بیشتر دیده می‌شود. عواملی که خطرزا محسوب می‌شوند عبارتند از: سیگار کشیدن، برونشیت مزمن، درمان با استروئید و سایر تضعیف کننده‌های ایمنی، شیمی درمانی و دیابت. هنگامی که پنومونی در افراد دارای این عوامل خطر ساز اتفاق می‌افتد باید به لژیونلا هم مشکوک بود.

نکته مهم: ایمنی در برابر بروسلوز دائمی نیست.

فرانسیسلا تولارنسیس و تولارمی

فرانسیسلا تولارنسیس در مخازن حیوانی و به ویژه خرگوش، به وفور یافت می‌شود و در اثر گرسنگیان، تماس مستقیم با یافت حیوان آلوهه، استنشاق آنروسل‌ها، بلع غذا یا آب آلوهه به انسان منتقل می‌شود. انسان میزبان تصادفی انتهایی است و بیماری حاصله تولارمی نام دارد.

مورفولوژی و شناسایی
کوکوباسیل گرم منفی، هوایی اجباری و پلیمورفیک است که روی محیط‌های کشت معمولی رشد نمی‌کند اما روی آکار خونی گلوکر سیستین در 37°C و تحت شرایط هوایی، کلونی‌های کوچک تشکیل می‌شود. در رنگ‌آمیزی گیمسه، اشکال دوقطبی آن را می‌توان مشاهده کرد.

پاتوزن و یافته‌های بالینی
فرانسیسلا تولارنسیس به شدت عفونی است و نفوذ ۵۰٪ ارگانیسم از پوست یا غشاء‌های مخاطی یا از راه استنشاقی می‌تواند منجر به عفونت شود (و اکثر موارد ورود ارگانیسم از طریق خراشه‌های پوستی است). فرمی که در یک بیمار ایجاد می‌کند وابسته به طریقی است که بیمار آلوهه شده است:

» تولارمی اولسر و گلاندولار: متدالول ترین فرم بیماری است. از طریق خراشه‌های پوستی وارد می‌شود. طی ۲-۶ روز یک پایپول ملتهب و زخمی شونده تشکیل می‌شود و عدد لنفاوی ناجهای بزرگ می‌شوند.

» تولارمی تیفونیDAL: از طریق خوردن گوشت آلوهه منتقل می‌شود.

» تولارمی چشمی غده‌ای، اوروفارنژیال یا پولمونیک.

» درمان: استرپتومایسین

2. Buffered charcoal – yeast extract

1. Rabbit fever

باکتری شناسی GBS

یرسینیا

در گذشته همراه با هموفیلوس و پاستورولا در خانواده پاستورالاسیه قرار می گرفت اما امروزه به دلیل تشابه DNA با انتروباکتریاسه و اکسیداز منفی بودن برخلاف پاستورالاسیه، در این گروه قرار می گیرند.
گونه های مهم جنس یرسینیا عبارتند از:

- » یرسینیا پستیس عامل طاعون
- » یرسینیا سوتو توبرکلوزیس
- » یرسینیا انترکولتیکا

کوکوباسیل گرم منفی، پائومورفیک، هوایی یا بی هوایی اختیاری، بدون اسپو، کاتالاز مثبت و اکسیداز منفی هستند. در رنگ آمیزی wayson باسیل به صورت دو قطبی^۳ دیده می شوند. غیر متحرک است و رشد آن در محیط های کشت حاوی خون یا مایعات بافتی و در ۳۰°C سریع تر است. در ۲۸°C (دماه طبیعی بدن حشرات) نوعی کوآگولاز تولید می کند.

یرسینیا پستیس

طاعون، عفونت جوندگان وحشی است که از یک جونده به جونده دیگر و گاه از یک جونده به انسان و به وسیله گزش کک انتقال می یابد. در قرن های گذشته سبب پاندمی های «مرگ سیاه» با میلیون ها مرگ و میر بوده است.

ساختمان آنتی ژنی (LPS) (اندوتوكسین)
آنتی ژن پوششی F-1 (Fraction-1) محافظت از باکتری در برابر فاگوسیتوز Ag V W و به وسیله پلاسمید کد می شود. در گونه های وحشی و بیماری زا وجود دارد.
تولید کوآگولاز در ۲۸°C
اگزوتوكسین: یک پروتین هموژن که موجب بتاندروژنیک می شود و کاربیوتوكسیک است.

3. Bipolar

عفونت ممکن است از یک بیماری تبدیل معمولی زودگذر مشابه انفلوآنزا تا یک پنومونی، به سرعت پیشونده همراه با تب بالا، لرز، ضعف، سرفه خشک، اسهال، دلیریوم (تغییرات روانی)، هماچوری (خون در ادرار) متغیر باشد.

نکته مهم: لزیونلا پنوموفیلا، یک بیماری دیگر به نام «تب پوتیاک» نیز ایجاد می کند که عالیم آن: تب و لرز، درد عضلانی، سرگیجه و ترس از نور، سفتی گردان است و پنومونی رخ نمی دهد.

درمان: اریتروماسین

پاستورولا

گونه های پاستورولا به طور عمدۀ پاتوژن های حیوانی هستند اما می توانند موجب بروز طیفی از بیماری های انسانی شوند. کوکوباسیل های گرم منفی غیر متحرک هستند که در اسمیرهای رنگ آمیزی شده گرم، ظاهری دو قطبی دارند. هوایی یا بی هوایی بوده، اکسیداز و کاتالاز مثبت هستند. روی محیط های معمولی به راحتی رشد می کنند.

پاستورولا مولتوسیدا در مجاری تنفسی و گوارشی بسیاری از حیوانات اهلی و وحشی وجود دارد و این ارگانیسم، شایع ترین عاملی است که از رخ های انسانی ناشی از گاز گرفتگی سگ و گربه دیده می شود.

یافته های بالینی

شایع ترین تظاهر عفونت، یک سابقه گاز گرفتگی به وسیله حیوانات است که به فاصله چند ساعت بعد به صورت حاد و همراه با قرمزی، تورم و درد و لنفاو نباتی ناچیه ای و تب خفیف دیده می شود.

درمان: پنی سیلین G

1. delirium
2. photophobia

بوردتلا

یرسینا سودو توبرکلوزیس

عامل آدنیت مزانتریک

نکته مهم: تمام عفونت‌های یرسینیایی زئونوتیک بوده و انسان میزبان تصادفی آنها است. مخزن طاعون شهری جونده رات و مخزن طاعون روسیابی سنجاب، خرگوش، رات‌های مزرعه و گربه‌ای خانگی است. مخزن یرسینیا انترکولیتیک‌اخوک و مخزن یرسینیا پسدو توبرکلوزیس حیوانات وحشی و پرندگان شکاری است.

خانواده ویبریوناسه

بکی از شایع‌ترین باکتری‌های موجود در آب‌های سطحی سراسر دنیا هستند. باسیل‌های گرم منفی خمیده (ویرگول شکل) و متحرک (تازک قطبی) بوده، فاقد کپسول و اسپور و بی‌هوای اختیاری هستند.

گونه‌های مهم این خانواده از نظر پزشکی:

«ویریو کلره»
«ویریوباراهمولیتیکوس»: گاستروانتریت و احتمالاً عفونت‌های خارج دستگاه گوارش
«سایر گونه‌های ویریو»: عفونت‌های گوش، زخم، بافت

ویریوکلره

مورفولوژی و شناسایی

باسیل گرم منفی ویرگول شکل، که به شدت به وسیله تازک قطبی متحرک است. در کشت‌های طولانی ویریوها ممکن است باسیل‌های مستقیم (بدون خمیدگی) تشکیل دهند. اکسیداز مثبت هستند و در حرارت 37°C بسیاری از انواع محیط‌های کشت از جمله محیط‌های حاوی نمک‌های معدنی و آسپارژین (به عنوان منبع کربن و هیدروژن) به خوبی رشد می‌کنند.

«توكسین پستیسین»: یک ایزوسیترات لیاز است که باکتریوسین بوده و باعث تمایز باکتری می‌شود.

تظاهرات بالینی

بیماری طاعون به سه شکل دیده می‌شود: (۱) طاعون خیارکی، (۲) طاعون سپتی‌سمیک و (۳) طاعون ریوی (پنومونی)

«طاعون خیارکی»: شایع‌ترین نوع است. بعد از چند روز، تورم و درد در گره‌های لنفاوی ایجاد شده و ایجاد تپ و لرز سرد و ضعف و بی‌حالی شدید و سپتی‌سمی، منژیت، پنومونی، پلوریت و... می‌دهد.

«طاعون ریوی خطرناک‌ترین شکل بیماری است که قابل انتقال از انسان به انسان (از طریق استنشاق آنروسل‌ها) بوده و یا به وسیله آمبولی عفونی در ریه ایجاد می‌شود. این فرم در مراحل انتهایی با سیانوز و خفگی همراه است (مرگ سیاه).

درمان: استرپتومایسین (+ تتراسایکلین)

یرسینا انترکولیتیکا

عامل اسهال و مسمومیت غذایی است. معمولی‌ترین پسدوآپاندیسیت (آپاندیسیت کاذب) در کودکان است. این باکتری می‌تواند در سرمای ۴ درجه سانتی‌گراد تکثیر کند.

نکته مهم:

از دیگر باکتری‌هایی که در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد رشد می‌کنند می‌توان به لیستریا مونوسایتوژن، سالمونلا تیفی و بورلیا رکورانس اشاره کرد.

GBS باکتری شناسی

۴) انتروتوکسین: ویریوکلره انتروتوکسین حساس به حرارت از جنس پروتین می‌سازد که دارای دو زیر واحد A و B است. گانگلیوزید GM1 به عنوان گیرنده مخاطری برای زیر واحد B عمل می‌کند و ورود زیر واحد A را به درون سلول تسریع می‌کند. فعالیت زیر واحد A1 سبب افزایش سطح CAMP درون سلولی و ترشح بیش از حد آب، الکتروولیتها و مهار باز جذب سدیم و کلر می‌شود. حجم مایع دفعی در بیمار وابی می‌تواند به ۲۰-۲۵ لیتر در شبانه روز می‌باشد و منجر به دهیدراتاسیون، شوک، اسیدوز و مرگ می‌شود. ژن آن روی کروموزوم باکتری قرار دارد. انتروتوکسین وبا با LT اشرشیاکولی از نظر آنتی ژنی ارتباط دارد.

پاتوژن و آسیب‌شناسی

ویریوکلره فقط برای انسان بیماری زاست. هنگامی که ناقل آب باشد، فردی با اسیدیته طبیعی برای آلدود شدن باید تعداد ۱۰۱۰ یا بیشتر ویریوکلره همراه با آب بخورد زیرا ارگانیسم‌ها به اسید معده حساس هستند. افرادی که گاستروکتونی انجام داده یا اسید معده آنها کم است بیشتر در معرض ابتلا هستند. کلرا، یک عفونت مهاجم نیست و به جریان خون راه نمی‌یابد.

ارگانیسم‌های بیماری‌زا به میکروپرزچهای حاشیه مسوکی سلول‌های اپیتیلیال متصل شده در آنجا تکثیر یافته و توکسین آزاد می‌کنند.

یافته‌های بالینی

شروع بیماری ناگهانی با حالت تهوع، استفراغ و اسهال شدید غیرخونی همراه با کرامپ‌های شکمی است. مدفعه بی‌رنگ، بی‌بو و شبیه «آب برنج» است. بیوتیپ التور تمایل به ایجاد بیماری خفیفترا نسبت به بیوتیپ کلاسیک دارد.

درمان: جایگزین کردن دقیق آب و الکتروولیتها. آنتی‌بیوتیک ضروری نیست ولی تتراسایکلین خوارکی سبب کاهش دفع میکروب و کوتاه شدن دوره بیماری می‌شود.

روی محیط تیوسولفات سیترات بایل سالت سوکروز آکار (TCBC) به خوبی رشد کرده و کلونی‌های زرد رنگی تشکیل می‌دهند که به راحتی در زمینه سبز آکار مشهود هستند. به طور مشخص ویریوها در PH خیلی قلیایی (۸/۵-۹/۵) رشد می‌کنند و به سرعت به وسیله اسید از بین می‌روند. بتایراین در محیط‌های کشت حاوی مواد قندی قابل تخمیر، به سرعت استریل می‌شوند.

به طور معمول قادر به تخمیر سوکروز و مانوز بوده ولی آرایبیوز را تخمیر نمی‌کنند. ویریوها روی محیط کشت حاوی NaCl ۶٪ رشد می‌کنند.

نکته مهم:

۲) عاملی که خانواده ویریونایسه را از خانواده انتروباکتریا سه جدا می‌کند یکی واکنش اکسیداز مثبت و دیگری فلازل‌های قطبی موجود در ویریونایسه است.

ساختمان آنتی ژنی

۴) آنتی ژن H: نایابیار نسبت به حرارت. آنتی‌بادی علیه آن در محافظت افراد در مقابل بیماری دخالتی ندارد.

۴) آنتی ژن O سروولوژیک: خصوصیات سروولوژی خاصی دارد. که براساس آن اعضای گونه ویریوکلره را به ۲۰۰ سروگروپ تقسیم می‌کنند که سروگروپ O₁ و O₁₃₉ عامل بیماری وابی کلاسیک می‌باشد سروگروپ O₁ براساس خصوصیات بیوشیمیایی به دو بیوتیپ التور و کلاسیک (کلره) تقسیم می‌شوند. اعضای سروگروپ O₁ براساس تقاضاهای جزئی در آنتی ژن O به سه سروتیپ اینابا - آگاوا و هیکوچیما تقسیم می‌شود. التور، همولیزین تولید می‌کند و آزمایش وگس - پروسکوئر آن مثبت می‌باشد و به پلی‌میکسین B مقاوم است.

نکته مهم: ویریوکلره O₁ کپسول نمی‌سازد اما سایر ویریوکلره غیر O₁، کپسول پلی‌ساکاریدی دارند.

بوردتلا

1

ساختمان آنتی ڈنی
(LPS) (اندوتوكسین یا AgO)
«اندوتوكسین
AgH «

بیماری زایی و پاتولوژی
عفونت از راه دهانی - مدفعی منتقل می شود. چون این ارگانیسم به اسید معده حساس است بلع 10^4 ارگانیسم برای ایجاد عفونت لازم است (این تعداد ارگانیسم تلقیح شده مشاهده مقداری است که برای عفونت با سالمونلا و شیگلا لازم است ولی از مقدار مورد نیاز برای ویبریو کمتر است). ارگانیسم در روده کوچک تکثیر یافته و به اپیتیلیوم حمله می کند و التهابی ایجاد می کند که منجر به حضور سلول های قرمز و سفید در مدفع می شود.

یافته های بالینی
شروع حاد دارد و با کرامپ شکمی، اسهال خونی شدید، سردرد و تب همراه است. عفونت به طور معمول خود محدود شونده است.

تشخیص
کشت نمونه مدفع روى محیط کشت اسکیرو^۱ که حاوی آنتی بیوتیک است.

درمان: اریتو مایسین

هلیکوباکتر پیلوری

با گاستریت، زخم اثنی عشرو کارسینوم معده همراه است.

مورفولوژی و شناسایی
باسیل گرم منفی، ماریچی شکل، متحرک (فلازل قطبی)، میکرو اثرو فیلیک، اکسیداز مثبت و اوره آز مثبت است.

پاتولوژی و آسیب شناسی
هلیکوباکتر پیلوری در $\text{pH}=6-7$ بهترین رشد را دارد و در pH می محیط معده از بین می رود. این باکتری در عمق لایه مخاطی معده، نزدیک سطح اپیتیلیالی (جایی که به PH فیزیولوژیک نزدیک است) یافت می شود.

ویبریو پاراهمولیتیکوس

یک باکتری هالوفیل است که به دنبال خوردن غذاهای دریایی آلوده از قبیل ماهی خام یا صدف، سبب گاستروانتریت حاد می شود. بیماری گسترش جهانی دارد و بالاترین میزان بروز آن در مناطقی است که مردم غذاهای دریایی خام مصرف می کنند (زاین)، پس از یک دوره کمون ۱۲-۲۴ ساعت، تهوع، استفراغ، کرامپ شکمی، تب و اسهال آیکی رخ می دهد. انتریت پس از چند روز بدون هیچ درمانی، خود بخود بر طرف می شود.

کمپیلوباکتر

عامل دو بیماری اسهال و بیماری سیستمیک بوده و یکی از شایع ترین علل عفونت های منتشر در دنیا است. ۴ گونه مهم آن شامل: کمپیلوباکتر ژوژنی (معمول ترین علت) و کمپیلوباکتر کلی که عامل گاستریت هستند. کمپیلوباکتر آپسالیسنسیس که گاستروانتریت ایجاد می کند و کمپیلوباکتر فتوس که سپتی سمی می دهد. مهم ترین نوع آن کمپیلوباکتر ژوژنی است.

کمپیلوباکتری ژوژنی

از پاتوژن های انسانی شایع که به طور عمده انتریت و گاهی عفونت های سیستمیک ایجاد می کند.

مورفولوژی شناسایی

باسیل های گرم منفی که به اشکال کاما، (S) وجود دارند. متحرک بوده (فلازل قطبی منفرد) و بدون اسپور، اکسیداز و کاتالاز مثبت هستند. کربوهیدرات ها را اکسید یا تخمیر نمی کنند. میکرو اثرو فیلیک بوده و در 42°C فتوس در 42°C رشد نمی کند) و اتمسفر با اکسیژن ۵% (کاهش یافته) و CO_2 افزایش یافته بیشترین رشد را دارند. اوره آز منفی است.

GBS باکتری‌شناسی

♦ آزمایش سریع اوره: نمونه بیوپسی از معده در یک محیط حاوی اوره با یک معرف رنگی قرار داده می‌شود اگر هلیکوباکترپیلوری وجود داشته باشد، اوره آر به سرعت اوره را تجربه می‌کند. (۱-۲ روز) و در نتیجه سبب تغییر pH و رنگ در محیط کشت می‌شود.

♦ روش‌های غیرتکنیکی:

♦ تست‌های تنفسی اوره (UBT)

♦ سروولوژی

درمان: آموکسیسیلین و مترونیدازول و نمک‌های بیسموت.

هلیکوباکترپیلوری فعالیت اوره آر قوی دارد که سبب تولید آمونیاک و بافری شدن اسید می‌شود. از نظر بافت‌شناسی گاستریت با التهاب مزمن و فعال با ارتشاج PMN و لنفوسيت در اپیتلیوم و لامیناپروپریا مشخص می‌شود و تخریب اپیتلیوم و آتروفی غدد شایع است.

یافته‌های بالینی

بیماری دستگاه گوارش فوقانی همراه با تهوع و درد

تست‌های تشخیصی

♦ روش‌های تهاجمی: که باید از مخاط معده بیوپسی برداشته شود.

♦ روش هیستولوژیک

سوالات فصل دهم

۱. آزمون UBT (Urea Breath Test) (جهت‌شناسایی کدامیک از عفونت‌های باکتریال کاربرد دارد؟) (اسفند ۹۱) (شهریور ۹۰)

(الف) $\text{NonO}_1 - \text{O}_{129}$ (الف) *Campylobacter jejuni*
 (ب) $\text{O}_1, \text{O}_{139}$ (ب) *Helicobacter pylori*
 (ج) $\text{NonO}_1 - \text{O}_{139}$ (ج) *Ureaplasma urealyticum*
 (د) $\text{NCV}, \text{O}_{129}$ (د) *Clamydia psittaci*

۲. تمام روش‌های زیر در تشخیص آزمایشگاهی هلیکوباکترپیلوری کاربرد دارد، بجز: (شهریور ۹۱) (الف) آزمایش کشت خون (ب) آزمایش اوره آر (ب) آزمایش تنفسی اوره نشان دار (ج) آزمایش اوره آر (د) آزمایش سروولوژی

۳. کدامیک از باکتری‌های ذیل زئونوز (عامل بیماری مشترک بین انسان و دام) است؟ (اسفند ۹۱) (الف) نایسیریا گونوره‌آ (ب) ویر یوکله (ج) بوردلاپرتوسیس (د) فرانسیسلا تولارنسیس

۴. سم و یا توسط کدام مورد از گروه‌های سرمی زیر تولید می‌شود؟ (اسفند ۹۱) (شهریور ۹۰)

(الف) $\text{NonO}_1 - \text{O}_{129}$ (الف) *Campylobacter jejuni*
 (ب) $\text{O}_1, \text{O}_{139}$ (ب) *Helicobacter pylori*
 (ج) $\text{NonO}_1 - \text{O}_{139}$ (ج) *Ureaplasma urealyticum*
 (د) $\text{NCV}, \text{O}_{129}$ (د) *Clamydia psittaci*

۵. همه عوامل زیر در بیماری زایی کمپیلوباکتریزونی اهمیت دارند، بجز:

(الف) اندوتوکسین (ب) انتروتوكسین (ج) سیتوتوکسین (د) تاناتوکسین

۶. تمام موارد زیر در پیشگیری و کنترل بیماری تب مالت مؤثر هستند، بجز:

(الف) واکسیناسیون انسان (ب) واکسیناسیون دام (ج) پاستوریزاسیون فرآورده‌های لبنی (د) حذف دام‌های آلوده

۱۱. عفونت با کدامیک از باکتری‌های زیر مرتبط با سندروم گیلن باره (GBS) است؟
 (شهریور ۹۴) (اسفند ۹۲)

(الف) *Helicobacter pylori*
 (ب) *Klebsiella pneumoniae*
 (ج) *Salmonella typhi*
 (د) *Campylobacter jejuni*

۱۲. کدام بیماری زیر به طور معمول از حیوانات به انسان منتقل می‌شود؟
 (اسفند ۹۴) (اسفند ۹۳)

(الف) سیفلیس
 (ب) تولارمی
 (ج) سیاه سرفه
 (د) شانکر نرم

۱۳. کدامیک از باکتری‌های زیر عامل ایجاد گاستریت مزمن و بدخیمی است؟
 (اسفند ۹۴)

(الف) *Helicobacter pylori*
 (ب) *Campylobacter coli*
 (ج) *Clostridium difficile*
 (د) *Escherichia coli*

۷. علت اصلی در مکانیسم بیماری‌زایی باکتری بروسلا در انسان کدام است؟
 (شهریور ۹۴) (اسفند ۹۲)

(الف) ترشح اگزوتوكسین
 (ب) داشتن لیپولیپوساکارید
 (ج) توانایی بقاء در فاگوسیت‌ها
 (د) داشتن سوپر آنتی‌زن

۸. همه باکتری‌های زیر باعث مسمومیت غذایی می‌شوند، بجز:
 (اسفند ۹۳)

(الف) باسیلوس سرئوس
 (ب) استافیلوکوکوس ارئوس
 (ج) هلیکوباکتر پیلوری
 (د) کلستریدیوم پرفورزنس

۹. تمام بیماری‌های زیر جزء بیماری‌های زنونز (مشترک بین انسان و دام) می‌باشند، بجز: (اسفند ۹۳)

(الف) سیاه زخم
 (ب) تپ لژیونر
 (ج) تولارمی
 (د) لیستریوز

۱۰. کدامیک از باکتری‌های زیر در لام مستقیم به اشکال "gull wing" دیده می‌شود؟ (شهریور ۹۴)

(الف) کمپیلوباکترزونی
 (ب) تریونماپالیدوم
 (ج) ویبریوکلرا
 (د) سالمونلاتیفی

پاسخ‌نامه فصل دهم

۱	۲	۳	۴	۵
۶	۷	۸	۹	۱۰
۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵
۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
۲۱	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵

فصل ۱۱

باسیل‌های گرم مثبت

CAMP شده در نتیجه باعث خروج آب و الکترولیت از سلول و تجمع آنها در فضای بینابینی و ادم می‌شود.

نکته مهم:

- » زن تولیدکننده اگزوتوكسین بهوسیله «فاز گاما» وارد می‌شود.
- » فاکتورهای EF و LF برای عملکرد خود باید به فاکتور PA متصل شوند.

تظاهرات بالینی
سیاه‌زخم ۳ فرم عده کلینیکی دارد:
» پوستی (پوستول بدخیم): این فرم بیشترین شووع را دارد. زخم بدون درد و خود محلود شونده که جای آن باقی می‌ماند. بیمار تپ ندارد. زخم به صورت دلمه سیاه با نکروز مرکزی و ادم ژلاتینی است.
» تنفسی (بیماری پشم ویسان): بیماری کارگران کارخانه ریسندگی و پشم‌بافی است که در اثر استنشاق اسپور در فرآورده‌های دامی حیوانات که در اثر شاربین مرده‌اند، به وجود می‌آید و ایجاد یک پنومونی کشنده می‌کند.
» گوارشی: از طریق گوشت حیوان آلوده که خوب پخته شده منتقل می‌شود. این فرم در حیوانات شایع است و در انسان به ندرت رخ می‌دهد.

تشخیص

» تهیه اسپیر و رنگ‌آمیزی گرم و مشاهده باسیل گرم مثبت زنجیره‌ای

باسیل‌های گرم مثبت

چهار جنس در این گروه هستند: باسیلوس، کلستردیوم، کورینه باکتریوم و لیستریا

باسیلوس

باسیلوس انتراسیس (باسیل شاربین) عامل اتیولوژیک بیماری شاربین یا سیاه‌زخم در حیوانات و انسان است که یک بیماری شغلی است و در کل دو راه انتقال صنعتی و کشاورزی دارد.

مورفولوژی

باسیل گرم مثبت هوایی یا هوازی اختیاری، در بدن میزبان فاقد اسپور و دارای کپسول و در محیط کشت دارای اسپور فاقد کپسول است. غیر متحرک، اکسیداز مثبت و کاتالاز مثبت است، اوره آر منفی بوده و اسپور بیضوی و مرکزی دارد.

ساختمان آنتی‌ژنیک

» کپسول: پلی‌پیتیدی که از مونومرهای D- گلوتامات تشکیل شده است.

» اگزوتوكسین: ۳ قسمت دارد که هر سه آنتی‌ژنیک و حساس به حرارت هستند (LT).

الف) PA (آنتی‌زن محافظت‌کننده): سمی نیست اما مصنوبیت می‌دهد.

ب) LF (فاکتور کشنده): باعث نکروز سلول با مکانیسمی ناشناخته می‌شود.

ج) EF (فاکتور ادم): سمی نیست و مصنوبیت هم نمی‌دهد. یک آدنیلات سیکلائز است که سبب افزایش

1. malignant pustule
2. wool sorter Disease

ترشح ۲ نوع اگزوتوكسین می‌کند که به‌وسیله پلاسمید کد می‌شوند و عبارتند از:

الف) تیانولیزین: یک نوع همولیزین است که در بیماری زایی نقشی ندارد.

ب) تیانوپاسیمین: یک اگزوتوكسین قوی است که از راه اکسون و دندانیت‌های محیطی جذب می‌شود. این پلی‌پیتید از طریق اکسون به‌طور معکوس (CNS) انتقال می‌یابد و آزاد شدن نوروتانسیمیرهای مهاری مثل GABA را مهار می‌کند. در نتیجه باعث اسیاسم ژنالیزه و تشدید رفلکس‌های تاندونی و تشنج می‌شود. قفل شدن آرواره به دلیل انتقایض عضلات جونده از اولین علائم بیماری است. اسپاسم عضلات تنفسی منجر به مرگ می‌شود.

از نشانه‌های دیگر بیماری فتوفوبيا^۱ (ترس از نور) و تحریک‌پذیری شدید است.

درمان: پنی‌سیلین^۲، مترونیدازول، داکسی‌سیلین

نکته مهم: واکسیناسیون با توکسوئید کزان در دوران کودکی صورت می‌گیرد و سپس هر ۱۰ سال یادآوری انجام می‌شود و واکسیناسیون مادر حامله در ماه ۶ و ۷ حاملگی از بروز کزان در نوزادان جلوگیری می‌کند.

کلستریدیوم پرفرنزنس (ولشای)

نها کلستریدیوم بی حرکت است، کپسول دار، بی‌هوای است که گاهی در شرایط میکروآئروفیل هم رشد می‌کند. مهم‌ترین فرم کلینیکی آن کانگرن گازی یا نکروز عضلانی کلستریدیال است. در این بیماری ابتدا تاحیه مربوط دچار ادم شده سپس رنگ پریده می‌شود و پس از آن به کبودی تغییر رنگ می‌دهد. علامت ویژه قانقاریا بی‌زنده‌اش است. در قانقاریا هیچ راهی جزء قطع عضو نیست.

کشت: کلونی‌ها به صورت مارپیچی یا موی مجعد^۱ و با رنگ شبیه به سفیده تخم مرغ هستند.

درمان: درمان انتخابی پنی‌سیلین است و در درمان تجربی از داکسی‌سیلین و سپیروفلوکسازین به صورت ترکیبی استفاده می‌شود.

کترل به‌وسیله واکسیناسیون صورت می‌گیرد.

باسیل‌وس سوبتیس

متحرک، دارای همولیز. در محیط کشت کربنات پتاسیم، برخلاف شارین، کپسول تولید نمی‌کند و عامل آلوگکی‌های محیط کشت آزمایشگاه و اشکال در تشخیص‌های پاراکلینیک است.

باسیل‌وس سرثوس

از بسیاری جهات شبیه شارین است ولی همولیز ایجاد می‌کند. در محیط کشت کربنات پتاسیم تولید کپسول نمی‌کند و متحرک است.

در روی مواد غذایی توکسین تولید کرده و یا اسپور باکتری روی غلات مثل برنج وجود دارد که با ورود به دستگاه گوارش، گاستروانتریت ایجاد می‌کند. با توجه به نوع انتروتوكسین، ۲ فرم بیماری بروز خواهد کرد.

» ناشی از انتروتوكسین ST (مقاوم به حرارت): فرم استفراغی با دوره کمون کوتاه ۱-۵ ساعت - این فرم همراه با تهوع و استفراغ بوده و مشابه گاستروانتریت استافیلوکوکی است.

» ناشی از انتروتوكسین LT (حساس به حرارت): فرم اسهالی با دوره کمون طولانی و در حدود ۱۸ ساعت این فرم همراه با اسهال و تهوع و دل پیچه بوده و مشابه گاستروانتریت کلستریدیومی است.

کلستریدیوم‌ها

کلستریدیم تنانی

باسیل گرم مثبت، بدون اسپور، بی‌هوای مطلق، متحرک، دارای اسپور. عامل بیماری کزان است که پس از ورود اسپور به بدن، به فرم فعال درآمده و شروع به

2. Photophobia

1. medusa head

GBS باکتری شناسی

علانم بالینی

ضعف تدریجی، فلچ شل، دوینی، اختلال در بلع و نارسایی تنفسی.

نکته مهم: بوتولیسم زخم و بوتولیسم نوزادان که در اثر بلع اسپور همراه با مواد غذایی رخ می‌دهد، از اشکال دیگر بیماری است که برای درمان آن علاوه بر آنتی توکسین پلی والان از پنی‌سیلین هم استفاده می‌شود.

درمان: کلرامفینیکل + تزریق وریدی آنتی توکسین پلی والان سه ظرفیتی (A و B و E)

کلستریدیوم دیفیسیل

عامل ایجاد کولیت با غشای کاذب است و علت ایجاد آن مصرف آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف است که تعادل فلورنرمال دستگاه گوارشی را بهم می‌زند و به این باسیل اجازه تکثیر می‌دهد. آنتی‌بیوتیک‌هایی که بیشتر منجر به این عارضه می‌شوند عبارتند از: کلیندامایسین- سفالسیپورین و آمپی‌سیلین.

شاخص‌های آنتی‌بیوتیک

این باسیل توکسینی ترشح می‌کند که از ۲ زیر واحد A و B تشکیل شده است، زیر واحد A آنتروتوکسین است و باعث ایجاد اسهال آبکی می‌شود و قسمت B سیتوتوکسینی است که باعث التهاب مخاط کولون و ایجاد کولیت با غشا کاذب می‌شود.

درمان: ونکومایسین، مترانیدازول

کورینه باکتریوم دیفتریه

باسیل گرم مثبت (در کشت‌های کهنه گرم منفی می‌شود، به آنها گرم مثبت¹ گفته می‌شود. هوازی، غیرمتحرک و کاتالاز مثبت است. فاقد کپسول و اسپور بوده و ظاهری گرز مانند (طبل مانند) به علت تراکم گرانول‌های ولوتین یا متاکروماتیک در دو قطب باکتری دارد. این گرانول به

1. gram variable

ساختمان آنتی‌بیوتیک

در بدن سموم مختلف تولید می‌کند که ۳ توکسین اصلی آن عبارتند از:

۱) **توکسین:** یک لسیتیناز است که خاصیت فسفولیپاز دارد و سبب تخریب غشای گلبول‌های قرمز و همولیز می‌شود.

۲) **توکسین:** به عنوان سیتولازین عمل می‌کند. باعث آسیب و انسداد عروقی می‌شود و نیز باعث به هم چسبیدن لکوسیت‌ها به جدار آندوتیال عروق می‌شود. این توکسین همچنین باعث تولید IL-1, PAF, TNF و IL-6 شده و ایجاد شوک می‌کند.

۳) **توکسین:** در بیماری آنتریت نکروتیک نقش دارد. کلستریدیوم پرفرنژنس ایجاد مسمومیت غذایی می‌کند (به دلیل تولید آنتروتوکسین) که بعد از دوره کمون ۸ تا ۱۶ ساعته ایجاد اسهال آبکی، کرامپ شکمی و کمی استفراغ می‌کند و خود محدود شونده است و فقط درمان علامتی دارد.

بیماری‌های کلستریدیوم پرفرنژنس

۱) مسمومیت غذایی

۲) قانقاریا

۳) آنتروکولیت نکروتیک

درمان: پنی‌سیلین + کلرامفینیکل

کلستریدیوم بوتولینیوم

بی‌هوازی مطلق، دارای اسپور بوده و متحرک است. ایجاد همولیز آلفا روى آگار خون دار می‌کند.

این باسیل عامل بوتولیسم، یکی از انواع مسمومیت‌های غذایی در انسان است. عفونت حاصل با عوارض نورولوژیک حاد همراه است. عوارض عفونت، ناشی از ترشح اگزوتکسینی است که هشت نوع مختلف دارد و کشنده‌ترین سم در طبیعت است ولی A و B و E در انسان بیشتر ایجاد بیماری می‌کنند. عوارض عفونت ناشی از اگزوتکسینی است که از دیواره روده جذب شده و آزاد شدن استیل کولین را از اعصاب محیطی مهار می‌کند. در نتیجه فلچ شل ایجاد می‌شود. این نوروتکسین پتیدی، به وسیله فاژهای لیزوزنیک کد می‌شود.

خاکستری چسبنده بر روی لوزه‌هاست. علائم دیگر بیماری تب خفیف، گلودره بی‌حالی، انسداد تنفسی، میوکاردیت، فلنج موقت، اشکال در تکلم، بُلغ و بینایی و حرکات اندامها است.

نکته مهم:

- ◆ تمام بیماری‌زایی کورینه باکتریوم دیفتریه توسط توکسین آن است و خود باکتری هیچ نقشی در بیماری‌زایی ندارد حتی در گلو.
- ◆ در دیفتری پوستی، زخم‌های عمقی و غیرقابل درمان (زمزم) ایجاد می‌شود و اغلب در مناطق استوایی (تروپیکال) دیده می‌شود. به علت جذب کندسم، علائم سیستمیک در دیفتری پوستی کمتر دیده می‌شود.

تشخیص

بعد از تشخیص کلینیکال، به بیمار آنتی توکسین داده و نمونه‌ها جهت کشت، از گلو و سایر ضایعات گرفته می‌شوند. پس درمان اختصاصی نباید به علت عدم تشخیص پاراکلینیکال به تعویق افتد.

- ◆ تهییه اسپیر از بینی، گلو، پوست و رنگ‌آمیزی گرم
- ◆ تست شیک^۱: برای تعیین مصوبیت شخص به دیفتری به کار می‌رود. ۱/۱۰۰ توکسین استاندارد و خالص به صورت داخل پوستی تزریق می‌شود. واکنش به شیک مثبت (بیدایش التهاب و قرمزی پس از ۴-۷ روز) دلیل بر بودن آنتی توکسین دیفتری در خون و استعداد شخص برای ابتلا به دیفتری است.
- ◆ تست الک^۲: برای اثبات قدرت سه‌هزایی (تعیین بیماری‌زایی) باسیل به کار می‌رود.

کشت:

- ◆ سرم منعقده لوفلر: (محیط کشت اختصاصی دیفتری) کلونی‌های کوچک خاکستری با لیه‌های نامنظم
- ◆ اگر خون دار حاوی تلوریت پتاسیم: کلونی‌های خاکستری مایل به سیاه به علت احیای تلوریت
- ◆ محیط تینسال: محیط کشت مناسب برای افتراق دیفتری از دیفتری مرف‌ها

4. schick test
5. Eleks test

باکتری، ظاهری دانه دانه می‌دهد دانه‌های متاکروتیک با رنگ‌آمیزی نایسر به رنگ آبی و خود باکتری به رنگ قهقهه‌ای خواهد شد. در دیواره سلولی‌شان برخلاف سایر باکتری‌های گرم مثبت قندهایی مثل آرایینوز، گالاکتوز و دی‌آمینوپالمریک اسید (DAP) دارند. با اینکه در دیواره سلولی‌شان اسید مایکولیک دارند ولی در گروه اسید فست طبقه‌بندی نمی‌شوند. در رنگ‌آمیزی آبرت این دانه‌ها به رنگ آبی مایل به سیاه و باکتری به رنگ سبز دیده می‌شود. انسان تنها میزان طبیعی این باکتری است و انتقال باکتری به صورت مستقیم از طریق تماس دست آلوه با دهان یا ورود باکتری به خراش‌های پوستی است. این باکتری ۳ واریته دارد:

(۱) گراویس^۳ (۲) میتیس^۳ (۳) انترمیدیوس^۳.

هر سه پاتوژن هستند ولی ویرولانس گراویس بیشتر است. پس آنتی توکسین علیه یک نوع، موجب محافظت فرد در برابر سایر انواع می‌شود.

ساختار آنتی‌ژنی

عامل اصلی ایجاد بیماری، آگزوتوكسین باکتری است. ژن کدکننده آگزوتوكسین، برووی فاژ قرار گرفته است که توسط ژن‌های کروموزومی کنترل می‌گردد. آگزوتوكسین از دو قسمت تشکیل شده است:

(الف) مقاوم به حرارت (ST)، فعالیت آنژیماتیک داشته بر روی NAD اثر کرده و ADP-R را از آن جدا و آن را به EF2 متصل می‌کند و تولید EF2-ADPR (ترکیب غیرفعال) می‌کند پس پروتئین‌سازی مهار و بافت دچار نکروز می‌شود.

نیکوتین آمید - ADP+ + EF2 (ترکیب فعال)

+ (ترکیب غیرفعال) (ADP-R-EF2 + H+)

(ب) حساس به حرارت (LT) عامل اتصال به ریپتورهای روی سلول است.

ناحیه مهم استقرار باکتری، حلق (به خصوص لوزه‌ها) است اما باکتری می‌تواند در مخاط چشم و گوش و دستگاه تناسلی هم مستقر شود. مهم‌ترین نشانه این بیماری غشای

1. gravis

2. mitis

3. intermedium

GBS باکتری شناسی

این باسیل در محیط پراکنده است (حیوانات، گیاهان، خاک) و به وسیله تماس با مدفوع حیوانات، شیر آلوهه و گیاهان آلوهه با انسان منتقل می شود. بیماری هایی که ایجاد می کند عبارتند از: سپتی سمی، منتریت (به خصوص در نوزادان) مننگوآسفالیت، عفونت ملتحمه، زخم قرنیه، اندوکاردیت و سقط جنین.

پاتوژن

این باسیل می تواند داخل فاگوسیت های تک هسته ای زنده بماند و این به علت تولید لیسترولیزین D (یک نوع همولیزین) است. این ماده به ترکیبات چربی غشاء، تمایل زیادی دارد به فاگوزوم در فاگوسیت ها چسبیده و از کشته شدن فرار می کند.

تشخیص

» تهیه اسپیر و رنگ آمیزی گرم
» کشت: در محیط مولر هینتون آگار به خوبی رشد می کند. این باکتری هم مانند استرپیتوکوک های گروه B تست CAMP مثبت دارد. با این تفاوت که ظاهر آن یک حالت مستطیل شکل دارد و لی در استرپیتوکوک های گروه B بیکان شکل است.

درمان: پنی سیلین + آمپی سیلین + جنتامایسین

نکته مهم: اساس تست شیک نوتروولیزاسیون و اساس تست الک پرسی پیتاسیون است.

پیشگیری

واکسن سه گانه (DPT) که شامل توکسoid دیفتری + میکروب کشته شده سیاه سرفه + توکسoid کزان است.

درمان:

- » تزریق آنتی توکسین در روز تشخیص کلینیکال
- » پنی سیلین G یا اریترومامسین برای مهار رشد باکتری در بیماران و ناقلین سالم.

لیستریا مونوسیتوژن

باسیل گرم مشت، بدون اسپور و بدون کپسول، هوازی و مثل دیفتری به شکل حروف چینی (L یا V) دیده می شود. ولی این باسیل برخلاف باسیل دیفتری متحرک است. روی آگار خوندار، همولیزیتا می دهد و برای افتراق آن از استرپیتوکوک از تست کاتالاز استفاده می شود. این باکتری در دمای ۲۴-۲۵°C متحرک است ولی در دمای ۳۷°C تحرک ندارد.

این باکتری به عنوان یک عفونت فرصت طلب در افراز در صورت وجود زمینه مناسب، ایجاد بیماری لیستریوز می کند که به طور عمده در دو گروه رخ می دهد:
» جنین و نوزاد در رحم یا جین عبور از کانال زایمانی
» بالغین با ضعف سیستم ایمنی

باسیل‌های گرم مثبت

سوالات فصل یازدهم

۱. کدامیک از گزینه‌های زیر، مکانیسم اثر توکسین دیفتری را بیان می‌کند؟
 (شهریور ۹۰)
 (اسفنده ۹۳)

(الف) باکتری کشته شده (ب) توکسوئید
 (ج) پلی‌اساکارید کپسولی (د) باکتری ضعیف شده

۲. در تولید توکسین توسط سویه‌های بیماری زای کورینه باکتریوم دیفتریه کدام گزینه نقش اساسی دارد؟
 (شهریور ۹۰)

(الف) وجود کپسول
 (ب) تولید آنلوتوكسین
 (ج) لیزوزنی توسط فاز بتا
 (د) وجود پروتئین M

۳. داروی انتخابی در درمان کولیت با غشا، کاذب ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل کدام است؟
 (شهریور ۹۱)

(الف) کلیندامایسین (ب) تتراسیکلین
 (ج) آمپیسیلین (د) ونکومایسین

۴. واکسن دیفتری شامل کدام‌یک از موارد زیر است؟
 (اسفنده ۹۳)

۵. از نمونه‌غشاء، کاذب خاکستری حلق بیماری باسیل گرم مثبت، فاقد اسپور و با اشکال حروف چینی (Pallisade) زیر میکروسکوپ مشاهده گردید، کدام باکتری عامل احتمالی این بیماری است؟
 (شهریور ۹۴)

(الف) موراکسلا کاتارالیس
 (ب) استرپتوکوکوس پوژنر
 (ج) باکتریوئیدس اورالیس
 (د) کورینه باکتریوم دیفتریه

۶. کدام باکتری عامل عفونت‌های چشمی، پوستی، تنفسی و آسیه مغزی است. اسید فست ضعیف بوده و زیستگاه آن آب، خاک، دستگاه گوارش و پوست می‌باشد؟
 (شهریور ۹۴)

(الف) نوکاردیا (ب) کلامیدیا
 (ج) بورلیا (د) مایکوپلاسما

پاسخ‌نامه فصل یازدهم

۱	۲	۳	۴	۵
۶	۷	۸	۹	۱۰
۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵
۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
۲۱	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵

فصل ۱۲

مايكوباكتريومها

مايكوباكتريومها

رنگ‌ها (مالا شیت سیز) و عوامل خدیباکتری (بنی سیلین)

ماقاومند. همچنین باسیل سل نسبت به خشک شدن مقاوم بوده و در خلط خشک شده به مدت طولانی زنده می‌مانند.

ساختر آنتی زئنی

اجزای سازنده زیر به طور عمده در دیواره سلولی یافت می‌شوند. دیواره سلولی مايكوباكتریم‌ها می‌تواند باعث القاء افزایش حساسیت تأخیری و مقداری مقاومت نسبت به عفونت شود.

(الف) لیپیدها: مايكوباكتریوم‌ها غنی از لیپید هستند. این لیپیدها شامل اسیدهای مايكولیک (اسیدهای چرب بازنگیره بلند)، مومنها و فسفاتیدها هستند. مجموعه موامیل دی‌پیتید (از لیپید و گلیکان‌ها) و اسیدهای مايكولیک می‌تواند موجب تشکیل گرانولوم شود. زنجیره جانبی مايكولیک اسید از طریق پل‌های فسفودی استر به موامیک اسید پیتیدوگلیکان و از طریق گلیکولپید استریفیه به آرایینوگالاکتان متصل می‌شود. فسفولیپیدها باعث نکروز پنیری می‌شوند. لیپیدها تا حدودی عامل اسید - فست بودن هستند.

سویههای ویرولانت باسیل‌های سل، فاکتور طناب^۱ تولید می‌کنند که تولید آن با ویرولانس ارتباط دارد. همچنین وجود فاکتور طناب باعث ایجاد شکلی در محیط کشت شده که به آن طناب سرپنتین^۲ می‌گویند این عامل از مهاجرت لکوستیت‌ها جلوگیری می‌کند و گرانولوم‌های مزمن به وجود می‌آورد.

(ب) پروتئین‌ها: PPD باعث واکنش توبرکولین می‌شوند. پروتئین‌هایی که به قسمت مومن متصل هستند متعاقب تزریق شدن، موجب واکنش حساسیت تأخیری می‌شوند. همچنین باعث تولید انواعی از آنتی بادی‌ها می‌شوند.

1. Cord factor
2. Serpentine cord

باسیل‌های استوانه‌ای شکل بدون اسپور، بدون کپسول و غیرمتحرك هستند. با وجود اینکه به راحتی رنگ‌آمیزی نمی‌شوند اما زمانی که رنگ‌آمیزی شدن در مقابل رنگ زدایی با اسید الکل مقاومت می‌کنند (اسید فست). در ترکیب دیواره سلولی خود دارای اسیدهای مايكولیک، مومنها و فسفاتیدها هستند. غنی از چربی هستند که دلیل مقاومت آنها به اسید است.

مايكوباكتريوم توبرکلوزیس

باسیل استوانه‌ای که نمی‌توان آنها را به صورت گرم مثبت یا گرم منفی طبقه‌بندی کرد (زیرا زمانی که با رنگ‌های بازی، رنگ‌آمیزی می‌شوند نمی‌توان آنها را با اسیدالکل، رنگزدایی کرد). اسید فست بوده، کاتالاز و اکسیداز مثبت هستند. رنگ‌آمیزی اختصاصی آنها ذیل - نلسون است. محیط کشت مناسب آن لوونشتاین - جانسون است این محیط حاوی گلیسرول، پودر سیب زمینی، زرده تخم مرغ بوده و برای مهار کردن رشد سایر ارگانیسم‌ها، به آن مالاگشت سیز اضافه می‌شود. در این محیط گلنی‌های گرم رنگ و گل کلمی ایجاد می‌شود. پس از رنگ‌آمیزی با رنگ‌های فلوروکروم (مانند اورامین، رودامین) به صورت فلورسانس زرد - نارنجی دیده می‌شود. هوازی‌های اجباری هستند. افزایش فشار CO_2 رشد آنها را تسريع کرده و دمای مطلوب رشد آنها $37^{\circ}C$ است. رشد آنسته دارند (زمان دو برابر شدن آن حدود ۱۸ ساعت است). مايكوباكتریوم‌ها به علت داشتن ماهیت هیدروفوپویک در سطح سلول و رشد به صورت دسته‌های جدا از هم، بیشتر از سایر باکتری‌ها نسبت به عوامل شیمیایی مثل

عفونت اوليه و نوع واكتشى سل

۴) عفونت اوليه: هنگامی که يك ميزبان برای اولین بار با باسیل سل تماس می یابد معمولاً ویژگی های زیر مشاهده می شوند:

◆ ضایعه اگزوداتیو حاد به وجود می آید که به سرعت به عروق لنفاوی و غدد لنفاوی تاچیه ای منتشر می یابد (کمپلکس گان). ضایعه اگزوداتیو بافتی غالباً به سرعت بهبود می یابد.

◆ غدد لنفاوی دچار پنیری شدن وسیع می شود و معمولاً کلسيفیه می گردد.

◆ تست توبرکولین مثبت می شود. در گذشته، این نوع عفونت اوليه در دوران کودکی اتفاق می افتاد اما اکنون در بالغینی که از عفونت در امان مانده اند رخ می دهد. در عفونت اوليه، هر قسمتی از ریه می تواند درگیر شود ولی غالباً قاعده ریه درگیری شود.

۵) نوع واكتشى (فعال شده) سل: این نوع، توسط باسیل های سل که در ضایعه اولیه زنده باقی مانده اند، به وجود می آید. ضایعات مزمن بافتی ایجاد توبرکل ها، پنیری شدن و فیروز، خصوصیات سل مجدد فعال شده است. غدد لنفاوی تاچیه ای تنها به صورت مختصر درگیر شده و پنیری نمی شوند. این نوع تقریباً همیشه در قله ریه، جایی که فشار اکسیژن بیشترین مقدار را دارد، آغاز می گردد.

اپیدمیولوژی

آلوه شدن با مايكوباكتريوم ۳ حالت دارد:

۱) new infection: برای اولین بار مواجهه رخ می دهد.

۲) Rein infection: آلوه شدن در اثر مواجهه مجدد.

۳) reactivation of old infection: عود بیماری نه در اثر مواجهه مجدد با عوامل بیماری زد، بلکه به خاطر افزایش سن و کاهش اینمی با واسطه سلولی در فردی که قبلاً سل داشته است رخ می دهد.

نکته مهم: ۲ مورد اول در اثر عوامل اگزوزن هستند و مورد سوم در اثر عوامل اندروزن.

ج) پلی ساکاریدها: نقش آنها در پاتوژن مشخص نیست ولی می توانند سبب افزایش حساسیت نوع فوری شوند.

پاتولوژی

راه انتقال آن از راه قطرات تنفسی است.

(الف) دو ضایعه اصلی در عفونت دیده می شود:

۶) نوع اگزوداتیو: این ضایعه مشتمل بر آکش حاد التهابی، همراه با مایع ادم، PMN ها و سپس تجمع مونوسیت ها در اطراف باسیل سل است. این نوع ضایعه به ویژه در بافت ریوی مشاهده می شود و در آنجا به پنومونی باکتریال شباخت دارد. ممکن است به طور قطعی بهبود یابد و در نتیجه تمام اگزوداها جذب شود؛ ممکن است منجر به نکروز وسیع بافت گردد و یا ممکن است به سمت ضایعه نوع دوم (پروداکتیو) بیشافت کند. حین مرحله اگزوداتیو تست کوبرکولین مثبت است. این حالت زمانی است که آنتی زن زیاد و حساسیت کم است.

۷) پروداکتیو (سل ثانویه): این ضایعه یعنی گرانولوم مزمن، شامل سه منطقه است:

◆ یک ناحیه مرکزی از سلول های غول پیکر و چند هسته ای که حاوی باسیل های سل هستند.

◆ منطقه میانی مشتمل از سلول های ابی تلویذ رنگ پریده که اغلب به صورت شعاعی آرایش یافته اند.

◆ منطقه محیطی که از فیبرولاست، لنفوسیت و مونوسیت به وجود می آید. در نهایت بافت فیبروز محیطی ایجاد در ناحیه مرکزی دچار نکروز پنیری می شود. چنین ضایعه ای یک توبرکل^۱ نامیده می شود. این حالت زمانی است که آنتی زن کم و حساسیت زیاد است. غدد لنفاوی ناحیه ای تنها به صورت مختصر درگیر می شوند.

(ب) گسترش ارگانیسم در میزبان: باسیل های سل به وسیله انتشار مستقیم از مجاری لنفاوی و جریان خون، برونش ها و دستگاه گوارش در میزبان گسترش می یابند و در صورت انتشار از طریق خون و ریه به اندام های مختلف سل ارزنی، سل گوارشی، منزیت و سل استخوانی به ایجاد می شود.

ج) جایگاه رشد داخل سلولی: جایگاه داخل سلولی یکی از خصوصیاتی است که موجب دشوار شدن درمان می شود.

1. tubercle

باکتری شناسی GBS

بیشگیری: از واکسن BCG استفاده می شود که با سیل تضعیف شده گاوی است (با سیل کالمنت - گرین) و به صورت داخل جلدی و در بدو تولد تزریق می شود.

مايكوباكتریا غیرتوبرکولوز (NTM)^۳

از چهار گروه تشکیل شده اند:

- photo chromogens: برای تولید رنگدانه به نور نیاز دارد، مثل: M.kansasii ← M. marinum ← M: در استخراهای پروش ماهی و آکواریوم وجود دارد
- Scotochromogens (در تاریکی هم می تواند رنگدانه تولید کند) مثل: M. scrofulaceum ← گردنی در بچه ها بود
- non chromogens (تحت هیچ شرایطی رنگدانه تولید نمی کند) مثل: M. Marium ← M. ulcerans ← rapid grower ← M. fortuitum ← در قربانی و ماهی است.

مايكوباكتریوم لپره (با سیل هانسن)

این با سیل عامل بیماری جذام است، علی رغم اینکه این ارگانیسم در سال ۱۸۷۳ به موسیله هانسن توصیف شد هنوز روزی محیط های کشت باکتریولوژیک غیر زنده کشت داده نشده است. با سیل های اسید فست که به صورت تک در دسته های موازی در توده های کروی شکل دیده می شوند. اغلب انگل اجباری داخل سلول است. در عروق خونی و داخل سلول، به صورت توده ای

راه های تشخیصی

▪ تست پوستی توبرکولین: مشتقات پروتئینی خالص (PPD) از راه جداسازی شیمیایی توبرکولین کهنه به دست می آید PPD را بر اساس واکنش دهی بیولوژیک به صورت «واحد های توبرکولین (TU)» استاندارد می کنند. PPD استاندارد با سه توان، ۱TU, ۵TU و ۲۵۰TU است. به طور معمول از PDD با قدرت متوسط (5TU) استفاده می شود. حجم ماده معمولاً ۰/۱ml به صورت تزریق داخل جلدی است. پس از ۴۸-۷۲ ساعت اندر اسیون یا قطر سفتی (نه اریتم و قرمزی) بررسی می شود. ۵ میلی متر به پایین یعنی تست منفی بوده و فرد هیچ گونه تماس قبلی با مايكوباكتریوم نداشته و حساس است. اگر قطر اندر اسیون بین ۵ تا ۹ میلی متر باشد، مشکوک بوده و می تواند ناشی از تزریق قبلی واکسن سل یا بروخورد با مايكوباكتریوم های آتیبیک باشد. قطر بیش از ۱۰ mm مشتبه بوده و فرد دچار عفونت است.

نکته مهم: آزمون توبرکولین، ۴-۶ هفته پس از عفونت اولیه مشتبه می شود و بعد از واکسیناسیون BCG هم می تواند ۳-۷ سال مشتبه باشد.

▪ تهیه اسپری از خلط، محتویات معد، ادرار، مایع پلور، CSF و رنگ آمیزی ذیل نلسون یا رودامین **▪** کشت محیط انتخابی این با سیل، لوونشتاین جانسون است. درمان: ایزونیازید، ریفامپین، اتامبیوتول، استرپتومایسین.

نکته مهم:

▪ MDR^۱ زمانی رخ می دهد که حداقل به دو داروی ایزونیازید و ریفامپین مقاوم باشد. **▪** نکته مهم در درمان بیماری سل مشاهده مستقیم درمان توسط پزشک است که از آن به DOT^۲ تعبیر می شود.

1. Multiple Drug Resistance
2. Directly Observed Therapy
3. Non Tuberculous Mycobacteria (NTM)

توبيرکلوبىد: سير بيماري خوش خيم و غيربيش رونده است. ضایعات پوستي ماکولا، درگيرى شدید عصبی به صورت غير قرینه با آغاز ناگهانی (بى حسى يا ضایعات پوستي و ضخيمشده اعصاب سطحي) دیده مى شود. باسیل های اندکی داخل ضایعات وجود دارد و تست لپروم من مثبت است. در این نوع، ايمى با واسطه سلول سالم است و سلول های T کمک کننده (T helper) به پوست راه مى یابند و گرانولوم های حاوی سلول های غول پیکر^۳ شکل مى شود. در جذام بینایینی، مقاومت میزبان ناپایدار است و در صورت عدم درمان، مقاومت فرد کم شده و بيماري به سمت فرم لپروماتوز پيش مى رود و از سوی دیگر با درمان، مقاومت شخص افزایش یافته و جذام به سمت توبيرکلوبىد پيش مى رود.

نکته مهم: تست پوستي لپروم من مشابه تست توبيرکولين است و دارای دو واکنش سريع يا فرناندوز (پس از ۲۴-۴۸ ساعت) و تأخيری يا میتسودا (پس از ۳-۵ هفته) است.

تشخيص

نمونه های حاصل از خراشیدن پوست و يا ترشحات مخاط بینی با تکنیک ذیل - نلسون رنگ آمیزی می شوند. هیچ آزمون سرولوژی ارزشمند نیست. تست های سرولوژیکی غير ترپونمایی برای سیفلیس اغلب در جذام نتایج مثبت کاذب می دهد.

درمان: داپسون، ریفامپین، کلوفازمین

به نام اجسام گلوبى دیده مى شوند. هنگامی که باسیل های جذام انسانی به داخل پنجه موش تلقیح می شوند، ضایعات موضعی گرانولوماتوز همراه با تکنیر محدود باسیل ها به وجود می آیند. همچنین ارمادیلوهای تلقیح شده با این باسیل دچار جذام لپروماتوزی وسیع می شوند.

یافته های بالینی

شروع جذام به صورت تدریجی است. ضایعات در بافت های خنکتر بدن ایجاد می شود (زیرا درجه حرارت مناسب رشد این باسیل ۳۳°C است) مثل پوست، اعصاب سطحی، بینی، حلق، حنجره و بیضه ها. ضایعات پوستی ممکن است به صورت ضایعات ماکولا کم رنگ و بدون حس با قطر ۱-۱۰cm، و یا ندول های پراکنده اریتماتوز به قطر ۱-۵cm باشند. اختلالات عصبی به صورت ارت翔 و ضخیم شدگی اعصاب، بى حسى، پاراستزی، کوتاه شدن انگشتان است.

نکته مهم: باسیل جذام نیاز دارد حتماً درون ماکروفاژ تکنیر شود.

بيماري جذام به دونوع اصلی، لپروماتوز (L.L) و توبيرکلوبىد (T.T) همراه با چندین مرحله بینایینی (B.B)، بینایینی لپروماتوز (B.L)، بینایینی توبيرکلوبىد (T.L) تقسیم می شود.

لپروماتوز: سير بيماري پیشرونده و ناخوشایند همراه با ایجاد ضایعات پوستی متعدد (قیafe شیر مانند)، درگیری عصبی به صورت قرینه و آهسته است. باسیل های اسید فست فراوان در ضایعات پوستی، باکتریمی مداوم، به جای گرانولوم، فیستوسيت های کف الود^۴ یافت می شوند تست لپروم من منفی است، ايمى با واسطه سلولی ضعیف است و سلول های T سرکوب گر به پوست راه مى یابند.

3. Giant cell

1. Lion face
2. Foamy

باکتری‌شناسی GBS

سوالات فصل دوازدهم

۱. کدام آنتی‌ژن مایکروباکتریوم توبرکولوزیس مانع اتصال لیزوزوم به فاگوزوم در ماکروفاژ می‌گردد؟
(اسفند ۹۰)

(الف) توبرکولین
(ب) آرایینو گالاکتان
(ج) آرایینومانان
(د) سولفاتیدها

۲. کدامیک از موارد زیر در بیماری جذام تیپ توبرکولوئیدی دیده می‌شود؟
(اسفند ۹۰)

(الف) گرفتاری نامترانه عصبی
(ب) تست منفی لپرومین
(ج) سیر پیشرونده و بدخیم
(د) تعداد زیاد باکتری در ضایعات پوستی

۳. آزمایش لپرومین جهت تشخیص کدامیک از بیماری‌های زیر کاربرد دارد؟
(شهریور ۹۱)

(الف) سل
(ب) مشمشه
(ج) جذام
(د) تیفوس

۴. استاندارد طلایی در تشخیص سل ریوی کدامیک از گزینه‌های زیر است؟
(اسفند ۹۱)

(الف) تست جلدی مانتو (P.P.D)
(ب) مشاهده باکتری در لام مستقیم خلط
(ج) کشت و جداسازی باکتری
(د) رادیوگرافی قفسه سینه

۵. در کدامیک از اشکال بالینی بیماری سل در انسان، آزمایش جلدی توبرکولین (PPD) منفی است؟
(شهریور ۹۳)

(الف) ارزنی
(ب) ریوی
(ج) کلیوی
(د) جلدی

۶. در تست جلدی توبرکولین مفهوم آنژی (Anergy) چیست؟
(شهریور ۹۳)

(الف) منفی شدن تست به دلیل بیماری‌های سرکوب‌کننده سیستم ایمنی
(ب) مثبت شدن تست، ۴ الی ۶ هفته بعد از عفونت سلی
(ج) منفی شدن تست به دلیل عدم مواجهه با باکتری سل
(د) مثبت شدن تست ۷ الی ۱۰ روز پس از عفونت سلی

۷. ایجاد نکروز پنیری Caseation Necrosis در گرانولومای سلی حاصل کدامیک از فعالیت‌های زیر می‌باشد؟
(اسفند ۹۳)

(الف) پاسخ ایمنی با واسطه سلول
(ب) تکثیر باکتری سل در غدد لنفاوی
(ج) تکثیر باکتری سل در کانون‌های اولیه
(د) پاسخ ایمنی با واسطه آنتی‌بادی

۸. کدامیک از موارد زیر موجب مثبت شدن تست توبرکولین جلدی می‌شود؟
(شهریور ۹۴)

(الف) ابتلا به سرخک
(ب) ابتلا به بیماری سل ارزنی (سل میلیر)
(ج) تزریق واکسن ب ت ژ
(د) استفاده از کورتیزون

پاسخ‌نامه فصل دوازدهم

۵	۴	۲	۲	۱
۱۰	۹	۸	۷	۶

فصل ۱۳

اسپیروکت‌ها

می‌کنند. ماریچ‌ها آنقدر نازک هستند که فقط با به کار گرفتن رنگ‌آمیزی ایمونوفلورسانس یا اشیاع سازی با ملاماً نقره و در زمینه تاریک قابل مشاهده هستند (با رنگ‌های آنلین به خوبی قابل مشاهده نیستند). تریبونما پالیدوم پاتوزنیک، بیچ گاه در محیط کشت مصنوعی، تخم مرغ یا کشت بافتی، کشت داده نشده است. یک میکروارگانیسم میکروآئروفیلیک است و در اکسیژن ۴-۱٪ بهترین رشد را دارد. در دمای ۳۰°C، این ارگانیسم‌ها به مدت حداقل ۲۴ ساعت باقی می‌مانند که این مسئله در انتقال خون دارای اهمیت زیادی است. خشکی و همچنین افزایش درجه حرارت به ۴۲°C، اسپیروکت‌ها را به سرعت می‌کشد.

ساختار آنتیژنیک تریبونما پالیدوم دارای غلاف خارجی بوده که حاوی مواد زیر است:

- ۱) فیبرونکتین: باعث اتصال باکتری به ماتریکس خارج سلولی می‌شود.
- ۲) سروپلاسمین و ترانسفرین: در کسب کاتیون‌هایی مثل آهن نقش دارد.
- ۳) گلیکوز‌امینوگلیکان و اسید سیالیک: باعث فرار باکتری از سیستم ایمنی می‌شوند.

اسپیروکت‌ها

گروه بزرگ و ناهمگونی از باسیل‌های گرم منفی ماریچی‌شکل، متحرک و پیچ‌خورده هستند. سه جنس از اسپیروکت‌ها، پاتوزن‌های انسانی هستند:

- ۱) تریبونما
- ۲) بورلیا
- ۳) لپتوسپیرا

تریبونما

جنس تریبونما شامل ارگانیسم‌های زیر است: تریبونما پالیدوم عامل سیفلیس، تریبونما پرتو^۰ عامل بیماری یاز، تریبونما اندومیکوم^۰ عامل سفلیس اندمیک (بزل)، تریبونما کاراتئوم^۰ عامل بیماری پیتنا^۰.

تروپونما پالیدوم و سیفلیس

ارگانیسم فنری شکل با ماریچ‌های نازک با ابعادی در حدود $5-15 \times 0.2 \mu\text{m}$ میکرون که حلقه‌های ماریچی به طور منظم به فاصله $1 \mu\text{m}$ از یکدیگر قرار می‌گیرند. این ارگانیسم دارای یک غلاف خارجی (بوشش پیتندو گلیکانی) است که غشای خارجی که حاوی پیتندوگلیکان است داخل این غلاف قرار دارد. اندوفلازل‌ها (فیلامان‌های محوری)، اندامک‌های تازک مانندی هستند که به‌وسیله غشای خارجی پوشیده شده‌اند. این ارگانیسم‌ها به طور فعال به دور اندوفلازل‌های طولی خود می‌چرخد و حرکت

1. Pertenue0-T
2. Endemicum0-T
3. Carateum0-T
4. Pinta

باکتری شناسی GBS

قرمز رنگ در سراسر بدن از جمله کف دستها و پاها و پاپولهای کم رنگ مرتبط (کوندیلومها) در ناحیه مقعدی-تناسلی، زیر بغل و دهان. همچنین من منتزیت، کوریورتینیت، هپاتیت، نفریت یا پریوستیت سیفیلیسی می‌تواند وجود داشته باشد. ضایعات اولیه و ثانویه هر دو مملاً از اسپیروکت بوده و عفونت را هستند. در حدود ۳۰٪ موارد، عفونت سیفیلیسی بدون درمان به سمت بهبود کامل بیش می‌رود. در حدود ۳۰٪ عفونت درمان نشده به صورت مخفی باقی می‌ماند (به طور عمده از طریق آزمون‌های سرولوژیک مشخص می‌شود). در باقی موارد، بیمار به سمت «مرحله سوم» پیشرفت می‌کند که خصوصیات آن عبارت است از: ایجاد ضایعات گرانولوماتوز (گوم) در پریوست استخوان‌ها و کبد، تغییرات دتریاتیو در سیستم عصبی مرکزی (سیفیلیس مننگوواسکولار) یا ضایعات قلبی-عروقی (آورتیت، آنوریسم آورت، نارسایی دریچه آنورت). در تمام ضایعات سیفیلیس مرحله سوم تریوونماها بسیار کمیاب هستند.

(ب) سیفیلیس مادرزادی: با آغاز هفته دهم تا پانزدهم لانه گزینی، زن باردار مبتلا به سیفیلیس می‌تواند تریوونما پالیدوم را به جنین منتقل کند. برخی خودبه‌خود سقط می‌شوند ولی برخی زنده به دنیا می‌آیند اما در کودکی دچار نشانه‌های سیفیلیس مادرزادی می‌شوند که عبارتند از: کراتیت بینایینی، دندان‌های هاچینسون، بینی زینی شکل و انواعی از ناهنجاری‌های سیستم عصبی مرکزی.

روش‌های تشخیصی

۱) آزمایش میکروسکوپی زمینه تاریک و مشاهده مستقیم اسپیروکت‌های متحرک روی لام ایمونوفلورسانس ۲) تست‌های سرولوژیک: اینها یا آنتی‌ژن‌های تریوونمایی و یا آنتی‌ژن‌های غیر تریوونمایی هستند. ۳) تست‌های آنتی‌ژنی غیر تریوونمایی: آنتی‌ژن‌های به کارگیری شده، لیدهایی هستند که از بافت طبیعی پستانداران استخراج می‌شوند. کاردیولیپین تصفیه شده از قلب گاو به دست می‌آید. رآژین سیفیلیس مخلوطی از IgG و IgM است که مستقیم، خد کمپلکس کاردیولیپین عمل می‌کند.

نکته مهم:

۱) تریوونما پالیدوم قابلیت تولید هیالورونیداز را داشته که در بروز انتشار عفونت نقش دارد. این باکتری در غشای خود حاوی کاردیولیپین است که باعث القای آنتی‌بادی و اسربمن در جریان عفونت می‌شود.

۲) واکنش جاریش - هرکس هیمر^۱ ممکن است چند ساعت پس از آغاز درمان دیده شده که ناشی از آزادشدن محصولات سمی از اسپیروکت‌های کشته شده یا در حال مرگ است.

۳) اشخاص مبتلا به سیفیلیس، آنتی‌بادی‌هایی تولید می‌کنند که به کمک آنها می‌توان عفونت تریوونما پالیدوم را به سهیله روش‌های ایمونوفلورسانس شناسایی کرد. اسپیروکت‌ها همچنین باعث به وجود آمدن ماده شبه آنتی‌بادی مجزایی به نام رآژین^۲ می‌شوند که با سوسپانسیون مایعی از کاردیولیپین تست فلوکولاسیون مثبت می‌دهد. کاردیولیپین از بactه‌های طبیعی پستانداران (قلب گاو) استخراج می‌شود. رآژین و آنتی‌بادی‌های خد تریوونما برای تشخیص سرولوژیک استفاده می‌شود.

پاتوژن، پاتولوژی و یافته‌های بالینی

(الف) سیفیلیس اکتسابی: این عفونت محدود به میزبان انسانی است که به طور عمده از طریق تماس جنسی منتقل می‌شود. البته می‌تواند به غشاهای مخاطی سالم نفوذ کند یا از طریق بریدگی به اپیدرم وارد شود (معاینه زخم سیفیلیس بدون دستکش می‌تواند باعث بیماری شود). اسپیروکت‌ها در محل ورود به صورت موضعی تکثیر می‌یابند و برخی به غدد لنفاوی مجاور انتشار یافته و سپس به جریان خون می‌رسند. ۳-۱۰ هفته پس از عفونت، یک پاپول در محل عفونت به وجود می‌آید و به زخمی با قاعده تمیز و سخت و بدون درد (شانکر سخت) تبدیل می‌شود. التهاب به صورت فراوانی لنفوسيت‌ها و پلاسماسل‌ها مشخص می‌شود. این «ضایعه اولیه» همیشه خود به خود التیام می‌یابد. اما ۲-۱۰ هفته بعد، «ضایعه ثانویه» پدیدار می‌شود. این ضایعات عبارتند از بثورات ماکولوپاپلر

1. Jarish-Herxheimer
2. reagin

ساختمان آنتی‌ژنیک

پس از عفونت با بورلیا، آنتی‌بادی‌ها با تیتر بالا تولید می‌شوند. ساختمان آنتی‌ژنیک این ارگانیسم در طی یک عفونت تغییر می‌کند. به نظر می‌رسد بودن بیماری ناشی از تکثیر این انواع آنتی‌ژنیک است، به طوری که میزان یابد آنتی‌بادی‌های جدیدی علیه آنها تولید کند.

پاتوژن و یافته‌های بالینی

در روز کمون ۳-۱۰ روز است. آغاز بیماری ناگهانی بوده، همراه با لرز و افزایش سریع درجه حرارت است. طی این ۳-۵ مدت، اسپیروکت‌ها در خون وجود دارند. تب به مدت ۳-۵ روز ادامه می‌یابد و سپس کاهش پیدا می‌کند و بیمار را به حالت ضعیف شده و نه بدخال ترک می‌کند. دوره بدن ۴-۱۰ روز طول می‌کشد و با حمله دومی از لرز، تب، سردرد شدید و ضعف دنبال می‌شود. ۳ تا ۱۰ عود اتفاق می‌افتد که به طور معمول شدت هر یک کاهش می‌یابد. در موارد کشنده، اسپیروکت‌های فراوانی در طحال و کبد مشاهده می‌شود. در سایر اعضای پاراشیمی، کانون‌های نکروتیک و در کلیه‌ها و دستگاه گوارش ضایعات خونریزی دهنده یافت می‌شوند.

تست‌های تشخیصی و آزمایشگاهی

(الف) نمونه‌ها: اسپیر خون گرفته شده طی افزایش تب (ب) اسپیرها: در اسپیرهای نازک یا ضخیم خون که به شیوه رایت یا گیمسا رنگ آمیزی شده‌اند، در میان گلbul‌های قرمز، اسپیروکت‌های پیچ خورده مشاهده می‌شوند.

(ج) تلقیح به حیوان: خون به داخل صفاق موش تلقیح می‌شود. ۲-۴ روز بعد، لام‌های رنگ آمیزی شده خون دم حیوان جهت مشاهده اسپیروکت مطالعه می‌شود.

(د) سروولوژی

درمان: تتراسایکلین-ارتیرومایسین-پنی‌سیلین

اپیدمولوزی، پیشگیری و کنترل

مخزن اصلی تب راجعه اندمیک، جمعیت جوندگان است که به عنوان منبعی از عفونت برای کنه‌های جنس ارنتودوروس^۰ عمل می‌کنند. اسپیروکت‌ها در تمام

5. ornithodoros

تست‌های VDRL و RPR، تست‌های آنتی‌ژنی غیرتریبونمایی هستند که بیشترین استفاده را دارند. تست‌های غیر تریبونمایی در انواعی از بیماری‌ها از جمله سرخک، جذام، مalaria، مونونوکلیوز عفونی، واکسیناسیون، لوپویس و سایر حالات، دستخوش نتایج مثبت کاذب می‌شود.

♦ تست‌های آنتی‌بادی تریبونمایی شامل تست‌های آنتی‌بادی فلوروسانت تریبونمال (FTA-ABS)، (اختصاصی ترین تست سروولوژی برای تشخیص سفلیس)،^۱ TPI^۲ و TPHA^۳ هستند.

درمان: پنی‌سیلین

نکته مهم: بهترین روش رنگ آمیزی تریبونما پالیدم، روش فونتاناتری بوندو است.

بورلیا

گونه‌های بورلیا و تب راجعه^۴

شكل اپیدمیک تب راجعه به‌وسیله «بورلیا رکورنیس» که از طریق شپش بدن انسان^۵ منتقل می‌شود، ایجاد می‌شود. تب راجعه اندمیک به‌وسیله بورلیا‌هایی که به وسیله کنه جنس ارنتودوروس منتقل می‌شوند، ایجاد می‌شود.

مورفولوژی و شناسایی

بورلیاها مارپیچ‌های نامنظم به طول ۱۰-۳۰ μm و ضخامت $0.3-1.0 \mu\text{m}$ پدید می‌آورند. بسیار انعطاف‌پذیرند و به صورت چرخیدن و پیچ و تاب خودن حرکت می‌کنند (شبیه به یک فر شل و باز هستند). هنگامی که خون گرفته شده از بیمار به داخل غشای کوریو آلتئوئیک در روبان جوجه تلقیح می‌شود، تکثیر ارگانیسم بسیار سریع است.

1. T.Pallidom Immobilization

2. T.Pallidum Hemagglutination

3. Relapsing fever

4. Pediculus humanus

باکتری شناسی GBS

چند ماه بعد اتفاق می‌افتد و شامل آرترازوی و آرتربیت، تظاهرات نورولوژیک با منژیت، فلچ عصب هفتم (VII)، بیماری‌های قلبی و میوپریکاردیت است. درمان: داکسی‌سیلین، آموکسی‌سیلین و پنی‌سیلین

لپتوسپیرا و لپتوسپیروز

لپتوسپیروز یک بیماری حیوانی با انتشار جهانی است. گونه پاتوژنیک آن لپتوسپرا ایپتروگانس⁴ است که شامل سوش‌های پاتوژن و ساپروفتی می‌باشد. از انواع پاتوژن فقط لپتوسپرا ایکتروهموراژی⁵ شناخته شده است.

مورفولوژی و شناسایی
لپتوسپیراهای اسپیروکت‌های انعطاف‌پذیر و نازک با پیچ خودگی‌های محکم هستند. یک انتهای اغلب خمیده شده و به شکل قلاب درمی‌آید. دارای تحرک بسیار زیادی هستند که می‌توان با استفاده از میکروسکوپ زمینه تاریک به بهترین نحو آنها را مشاهده کرد ولی فلاژل ندارند. این ارگانیسم‌ها به راحتی رنگ‌آمیزی نمی‌شوند اما می‌توان آنها را با تقره آغشته کرد. هوازی اجباری، کاتالاز و اکسیداز مثبت هستند.

لپتوسپیراهای در محیط‌های کشت نیمه جامد سرم (فالچر، استوارت) در دمای ۲۸-۳۰°C تحت شرایط بی‌هوایی به بهترین صورت رشد می‌کنند. لپتوسپرا انرژی خود را از اکسیداسیون اسیدهای چرب بازنگیره بلند به دست می‌آورند و نمی‌توانند از اسیدهای آمینه یا کربوهیدرات‌ها به عنوان منبع انرژی استفاده کنند.

پاتوژن و یافته‌های بالینی

عفونت انسانی اغلب از راه غشاهای مخاطی یا بریدگی‌های پوست وارد بدن شوند. پس از دوره نقاشه ۱-۲ هفته‌های، تب متغیری شروع می‌شود که طی آن اسپیروکت‌ها در خون وجود دارند. آنها سپس در اعضای پارانشیمی (به خصوص کبد و کلیه) استقرار می‌یابند و ایجاد خونریزی و نکروز بافتی می‌کنند. این بیماری معمولاً ۲

4. facial nerve
5. L.interrogans
6. L.icterhemorrhage

بافت‌های کنه وجود دارند و ممکن است از طریق گزش یا له شدن کنه انتقال یابند. میزان مرگ و میر بیماری اندمیک پایین است ولی در اپیدمی‌ها این میزان ممکن است به ۳۰٪ برسد. نام دیگر تب راجعه تب قحطی¹ است.

نکته مهم: عامل بیماری تب راجعه اندمیک در ایران بورلیا پرسیکا که ناقل آن کنه اورنیتودوروس تولوزانی⁶ است.

بورلیا بورگدورفی و بیماری لایم
بیماری لایم به‌وسیله اسپیروکت بورلیا بورگدورفی و به واسطه گزش کنه کوچکی از جنس ایگزودس⁷ ایجاد می‌شود.

مورفولوژی و شناسایی
ارگانیسم مارپیچی و بسیار متحرک است و دارای تعداد متغیری (۷-۱۱) اندوفلاژل است. در محیط کشت مایع Kellys به خوبی رشد می‌کند.

نکته مهم: در بورلیا بورگدورفی یک کروموزم خطی غیر عادی با ۹۵۰ کیلو جفت باز و چندین پلاسمید حلقی و خطی وجود دارد.

پاتوژن و یافته‌های بالینی
انتقال بورلیا بورگدورفی به انسان از راه تزریق ارگانیسم موجود در بزاق کنه یا از طریق برگ‌داندن محتویات میان روده کنه صورت می‌گیرد.

بیماری لایم، در مراحلی با تظاهرات زودرس و دیررس اتفاق می‌افتد. یک ضایعه پوستی منحصر به فرد که ۳ روز تا ۴ هفته پس از گزش کنه ایجاد می‌شود معرف مرحله آغازین است. این مرحله که اریتم مهاجر نام دارد، به صورت یک ناحیه مسطح قرمز رنگ در نزدیکی گزش کنه آغاز می‌شود. مرحله دوم بیماری چند هفته تا

1. Famine fever
2. ornithodoros tholozani
3. Ixodes

(د) تلقیح به حیوان: تلقیح پلاسمایا ادرار تازه به داخل صفاق هامستر یا خوکجه هندی روشی حساس برای جداسازی لپتوسپیراهاست.

(ه) سروولوژی: آنتی‌بادی‌های آگلوتینه کننده‌ای که به تیترهای بسیار بالایی می‌رسند، در عفونت لپتوسپیرایی به آهستگی ایجاد می‌شوند و پس از ۵-۸ هفته به حداقل می‌رسند.

درمان: داکسی‌سیکلین، آمپی‌سیلین و بنی‌سیلین

نکته مهم: نام دیگر بیماری لپتوسپیروز بیماری ویل^۱ یا یرقان ایدمیک است.

مرحله است. پس از بهبود اولیه، مرحله دوم آغاز می‌شود که به صورت «منتزیت آسپیتک» همراه با سرد شدید، سفتی گردن، نفریت (درگیری کلیوی) و هپاتیت (درگیری کبد) است.

تست‌های تشخیص آزمایشگاهی
(الف) نمونه‌ها شامل خون جمع‌آوری شده در لوله حاوی هپارین، مایع مغزی نخاعی یا بافت‌هایی برای مطالعه میکروسکوپی یا کشته دادن است. ادرار باید احتیاط زیاد به منظور اجتناب از آسودگی جمع‌آوری شود.

(ب) بورسی میکروسکوپی: مطالعه با میکروسکوپ زمینه تاریک از خون تازه‌ای که از عفونت زود هنگام تهییه شده است، لپتوسپیر را نشان می‌دهد. مطالعه میکروسکوپی زمینه تاریک ادرار ساتریفیوژ شده ممکن است مثبت باشد.
(ج) کشته: خون کامل یا ادرار در محیط نیمه‌جامد مثل فلچر می‌تواند کشته داده شود. رشد آهسته است و محیط‌های کشته باید حداقل به مدت هشت هفته نگه داشته شوند.

باکتری‌شناسی GBS

سوالات فصل سیزدهم

۱. آزمایش سرولوژی FTA-Abs جهت تشخیص بیماری ناشی از کدام یک از باکتری‌های زیر کاربرد دارد؟
 (شهریور ۹۰)
 (الف) هموفیلوس دو کرمه‌ای (ب) نیسیا گونوره‌ا
 (ج) کلیسیلا گرانولوماتیس (د) ترپونما پالیدوم

۲. ضایعات Gumma، از عوارض عفونت کدام باکتری‌زی است؟
 (شهریور ۹۲)
 (الف) ترپونما پالیدوم (ب) بوردتلا برتوسیس
 (ج) کلامیدیا تراکوماتیس (د) مایکوپلاسم هومینیس

۳. عامل ایجاد برقان اپیدمیک در انسان و راه ورود آن به بدن کدام است؟
 (شهریور ۹۲)
 (الف) Borrelia recurrentis – خراش‌ها و زخم‌های پوستی
 (ب) Leptospira biflexa – نیش کنه و مخاطه‌های بدن
 (ج) Borrelia hermsi – نیش کنه و زخم‌های پوستی
 (د) Leptospira interrogans – خراش‌های پوستی و مخاطه‌ها

۴. از میکروسکوپ‌های با زمینه تاریک (دارکفیلد) برای مشاهده بهتر کدام‌یک از حانواده باکتری‌های زیر استفاده می‌شود؟
 (اسفند ۹۲)
 (الف) آنتروباکتریاسیه (ب) اسپیروکناسیه
 (ج) استافیلوکوکاسیه (د) نایسیاسیه

۵. جهت پیش‌گیری از بیماری‌های باکتریایی زیر در انسان واکسن وجود دارد، بجز: (اسفند ۹۲)
 (الف) دیفتری (ب) سیاه سرفه
 (ج) سل (د) سیفلیس

۶. راه سرایت بیماری برقان اپیدمیک (بیماری ویل Weill) ناشی از لپتوسپیرا کدام است؟ (اسفند ۹۲)
 (الف) از طریق آب آلوده‌به ادرار حیوان مبتلا به عفونت لپتوسپیرا
 (ب) از طریق شپش و تکثیر باکتری در محل گزش
 (ج) از طریق کنه و تکثیر باکتری در غدد لنفاوی نزدیک محل گزش
 (د) از طریق خوردن مواد آلوده و ژرمنیاسیون اسپور باکتری در روده باریک

۷. شانکر سخت در کدام‌یک از مراحل بیماری سیفلیس بروز می‌کند؟
 (شهریور ۹۳)
 (الف) مادرزادی (ب) دوم
 (ج) سوم (د) اول

۸. دفع باکتری از طریق ادرار از علائم اصلی کدام بیماری محسوب می‌شود؟
 (اسفند ۹۴)
 (الف) تب راجعه (Relapsing fever)
 (ب) لایم (Lyme)
 (ج) لپتوسپیروزیس (Leptospirosis)
 (د) سیفلیس ثانویه (Secondary syphilis)

پاسخ‌نامه فصل سیزدهم

۵	۴	۲	۲	۱
۱۰	۹	۸	۷	۶

فصل ۱۴

ریکتزیا

یافته‌های بالینی

به غیر از تب Q که فاقد خایه پوستی است، مشخصه

عفونت‌های ریکتزیایی به صورت تب، سردرد، ضعف، خستگی مفرط، بثورات پوستی و بزرگی کبد و طحال است.

الف) گروه تیفوس

۴ تیفوس اپیدمیک در تیفوس اپیدمیک، عفونت سیستمیک و خستگی شدید دیده می‌شود. تب به مدت ۲ هفته ادامه می‌یابد. بیماری، در افراد بیش از چهل سال، شدیدتر و اغلب کشنده است. ظهور راش‌های جلدی از ناحیه تنه شروع شده و به تدریج به انتهای بدن گسترش می‌یابد. مانند بیماری ایجاد شده توسط ریکتزیا پرووازکی.

۴ تیفوس اندمیک

این بیماری، بسیار شبیه به تیفوس اپیدمیک ولی خفیفتر از آن است و جز در بیماران مسن، به تدریج کشنده است. مانند بیماری ایجاد شده توسط ریکتزیاتیفی.

۴ تیفوس اسکراب (تب بوتزار)

در محل گزش مایت، اسکار به جامی گذارد و بازخمهای منگه‌های شکل که با دلمه سیاهی پوشیده شده است، مشخص می‌شود. لنفادنوباتی عمومی و لنفوستیوز شایع است. بروز راش‌ها از تنه آغاز و به انتهایا ختم می‌شود. مانند بیماری ایجاد شده توسط ریکتزیاتسوگاموشی.

ب) گروه تب خالدار

از نظر بالینی، گروه تب خالدار شبیه تیفوس است. با این وجود برخلاف بثورات در سایر بیماری‌های ریکتزیایی، بثورات گروه تب خالدار، در ابتدا روی اندام‌ها ظاهر می‌شوند، به طرف تنه پیش روی کرده و سپس کف دست‌ها و پاهای را درگیر می‌کنند.

در تب خالدار کوههای راکی که درمان نشده است، میزان مرگ‌ومیر در افراد پیر بسیار بیشتر از بزرگسالان

ریکتزیا

ریکتزیاهای، کوکوباسیل‌های پلئومورفیکی هستند که به صورت استوانه‌های کوتاه یا به صورت کوکسی‌هایی به نظر می‌رسند. دارای دیواره سلولی گرم منفی هستند که شامل پیتیوگلیکان حاوی مورامیک اسید و دی‌آمینویمیلیک اسید است.

انگل‌های داخل سلولی اجباری هستند و به جز تب Q، سایر بیماری‌های ناشی از آنها از راه بندپایان به انسان منتقل می‌شوند. ریکتزیاهای قادر به تولید انرژی کافی برای تکثیر در خارج سلول نیستند ولی به راحتی در کیسه زرده تخم مرغ‌های رویان دار رشد می‌کنند. به طور کلی ریکتزیاهای، در خارج از بدن ناقل یا میزبان، تنها برای مدت اندکی زنده می‌مانند. گرما، خشکی و مواد شیمیایی، ریکتزیاهای را به سرعت نابود می‌کنند. ارگانیسم مولد تب Q بیشترین مقاومت را نسبت به خشک شدن دارد.

پاتولوژی

ریکتزیاهای به جز کوکسیلا بورنی در سلول‌های اندوتیال عروق خونی کوچک تکثیر می‌بینند و باعث واسکولیت می‌شوند. سلول‌های اندوتیال متورم و نکروزه می‌شوند و ترموبیوز عروق منجر به پارگی و نکروز می‌شود. ضایعات عروقی در پوست به وضوح دیده می‌شود. در مفرز، تجمع لنفوستیتها، لوکوسیت‌ها، لوکوسیت‌های چند هسته‌ای و ماکروفازها در عروق خونی ماده خاکستری به وجود می‌آید که این اجتماعها ندول‌های تیفوسی نامیده می‌شوند. ریکتزیاهای در نقاط مختلفی از یک سلول رشد می‌کنند. ریکتزیاهای متعلق به گروه تیفوس و تب Q به طور معمول در سیتوپلاسم یافت می‌شوند ولی ارگانیسم‌های مربوط به گروه تب خالدار، در هسته وجود دارند.

باکتری شناسی GBS

یافته های آزمایشگاهی

- آگلوتیناسیون پروتئوس ولگاریس (تست weil-felix): این قسمت بر پایه واکنش متقاطع یک نوع آنتی زن موجود در بسیاری از ریکتریها با آنتی زن O سوش های O₁₉ و O₂ پروتئوس ولگاریس است.
- ثبوت کمپلمان با آنتی زن های ریکتریایی
- ایمونوفلورسانس غیر مستقیم

جوان یا کودکان است. مانند بیماری ایجاد شده توسط ریکتریا ریکتری.

Q) تب

این بیماری بیشتر از آنکه شبیه تیفوس باشد، شبیه به انفلولانز، پنومونی غیر باکتریال، هپاتیت یا انسفالوپاتی است و خصایعات پوستی ندارد. انتقال آن به انسان ناشی از استنشاق گرد و غبار آلوده به ریکتریا هایی است که از جفت، مدفوع خشک شده، ادرار و شیر مشق شده اند یا از طریق آثروسل های موجود در کشتارگاهها صورت می گیرد و لی عامل انتقال آن به دامها کنه ها هستند.

نمایه های	مشخص	میزان	میزان	علایی	ترکیب	گروه
تب، لرز، درد عضلانی، سردرد، بشورات (بدون اسکار) در صورت عدم درمان، بیماری شدید است.	انسان	شیش	تیفوس اپیدمیک (تیفوس منقله از طریق شیش) بیماری بریل زینسر	ریکتریا پروواز کی		
تب، لرز، درد عضلانی، سردرد، بشورات (بدون اسکار) خفیفتر از تیفوس اپیدمیک است.	جوندگان	کم	تیفوس موشی، تیفوس اندمیک	ریکتریا تیفی	تیفوس	
تب، سردرد، بشورات (50٪ دارای اسکار)، لنفادنوباتی، لنفوسیتوز	جوندگان	مایت	تیفوس اسکراب	اورنیتا تسوتسو گاموشی		
تب، سردرد، بشورات (بدون اسکار)، تظاهرات سیستمیک بسیار	جوندگان	کنه	تب خالدار	ریکتریا ریکتری	تب خالدار	
تب، سردرد، بشورات (اسکار)	جوندگان	کنه	تب خالدار، تب خالدار مدیترانه ای	ریکتریا کونوری		
تب، سردرد، گلبول های گوسفند، دام، بز، سایرین قرمز غیر نمادین	ذرات هوا	Q	تب	کوکسیلابورتی	تب Q	

کلامیدیاها، دیواره سلولی خارجی مشابه دیواره سلولی باکتری‌های گرم منفی دارند. این دیواره دارای محتویات لبیدی به نسبت بالایی است و بسیار محکم است. به احتمال زیاد، این دیواره حاوی شبکه‌ای از پیوندهای تراپیتیدی است. پروتئین‌های متصل شونده به پنی سیلین در کلامیدیاها وجود دارند پس پنی سیلین، تولید دیواره سلولی آنها را متوقف می‌کند. لیزوزم روی دیواره سلولی آنها بی اثر است. به نظر می‌رسد که N استیل مورامیک اسید در دیواره‌های سلولی کلامیدیا و وجود نداشته باشد.

DNA و RNA هر دو در اجسام ابتدایی و شبکه‌ای وجود دارند. در اجسام شبکه‌ای، مقدار RNA چهار برابر مقدار DNA است در حالی که اجسام ابتدایی دارای مقادیر مساوی DNA و RNA هستند.

خصوصیات رنگ‌آمیزی

کلامیدیاها دارای ویژگی رنگ‌آمیزی متمایزی هستند. با رنگ‌آمیزی گیمسا، اجسام ابتدایی به رنگ ارغوانی درمی‌آیند. برخلاف سیتوپلاسم که آبی می‌شود. اجسام بزرگ‌تر و غیریماری زای شبکه‌ای به رنگ آبی درمی‌آیند. رنگ‌آمیزی گرم در تعیین هویت این عامل بیماری زا، مفید نیست.

انتی‌زن‌ها

کلامیدیاها دارای انتی‌زن‌های مشترک ویژه گروه (جنس) هستند که این انتی‌زن‌ها لیپوپلی ساکاریدهای پایدار در برابر حرارت هستند که آنتی‌بادی ضد این انتی‌زن‌های ویژه جنس را می‌توان از طریق بیوت کمپلمن و ایمونوفلورسانس شناسایی کرد.

انتی‌زن‌های ویژه گونه و ویژه ایمونوتیپ، به طور عده پروتئین‌های غشای خارجی هستند که به وسیله ایمونوفلورسانس، به ویژه استفاده از انتی‌بادی‌های مونوکلونال می‌توان آنها را شناسایی کرد. ۱۵ ایمونوتیپ از کلامیدیا تراکوماتیس شناسایی شده است (مانند L3 و L1-L3 و B و Ba و C-K و A).

رشد و متابولیسم

کلامیدیاها به علت اینکه قادر به سنتز ATP نیستند و برای تأمین انرژی خود به سلول میزان وابسته هستند،

کلامیدیاها

کلامیدیاهای که در انسان عفونت ایجاد می‌کنند بر اساس ترکیب انتی‌زنیک، انکلوزیون‌های داخل سلولی و ایجاد بیماری به سه گونه کلامیدیا تراکوماتیس، کلامیدیا پنومونیک و کلامیدیا پسی تاسی تقسیم می‌شوند. کلامیدیاها را می‌توان به صورت باکتری‌های گرم منفی در نظر گرفت که قادر مکانیسم‌های تولید انرژی متابولیک هستند و قادر به سنتز ATP نیستند بنابراین، انگل‌های داخل سلولی اجباری هستند.

چرخه و شد

تمام کلامیدیاها دارای یک چرخه تولید مثل مشترک هستند. ذره عفونت‌زا، یک سلول کوچک (جسم ابتدایی EB) با قطری در حدود $0.1 / 0.3$ میکرون و یک نوکلئوتید پر الکترون^۳ است. EB‌ها دارای تمایل بسیار زیادی به سلول‌های اپیتیلیال میزان هستند و به سرعت وارد آنها می‌شوند. EB‌ها اغلب به قاعده میکروویلی‌ها متصل می‌شوند و پس از آن به وسیله سلول میزان در برگرفته می‌شوند. کمی پس از ورود به داخل سلول میزان، پروتئین‌های غشای EB اتصالات عرضی خود را از دست می‌دهند و جسم ابتدایی به جسمی بزرگ به نام جسم شبکه‌ای (RB)^۴ که حدود $0.5 / 0.1$ میکرون قطر داشته، قادر نوکلئوتید پر الکترون بوده و از لحاظ متابولیکی فعال هستند، تجدید سازمان می‌باید.

داخل واکوفل، اندازه RB افزایش می‌یابد و RB به طور مکرر از راه تقسیم دوتایی تکثیر می‌باید. در نهایت، کل واکوفل با اجسام ابتدایی که از اجسام شبکه‌ای مشتق شده‌اند پر می‌شوند و انکلوزیون سیتوپلاسمی را به وجود می‌آورند. اجسام ابتدایی تازه شکل گرفته ممکن است برای آلوده ساختن سلول‌های جدید از سلول‌های میزان آزاد شوند. این چرخه رشد ۴۸-۴۸ ساعت طول می‌کشد.

ساختمان و ترکیب شیمیایی

1. Elementry body
2. Electron dense
3. Reticular body

GBS باکتری شناسی

است. برای تشخیص آن علاوه بر تست‌های سرولوژیک، می‌توان از آزمون پوستی فری (Feri) هم استفاده کرد.

ب) کلامیدیا پسی تاسی

این گونه انکلوزیون‌های داخل سلولی پراکنده‌ای تولید می‌کند که فاقد گلیکوژن هستند و اغلب نسبت به سولفانامیدها مقاوم است. این گونه شامل عوامل بیماری‌های پستیکوزیس در انسان، ارنیتوزیس در پرندگان و سایر بیماری‌های حیوانی است. عامل بیماری‌زا از راه دستگاه تنفسی و از طریق استنشاق ارگانیسم‌های موجود در مدفوع خشک شده پرندگان وارد بدن می‌شود. آغاز ناگهانی بیماری به شکل آنفلوانزا یا پنومونی غیر باکتریال در فردی که با پرندگان تماس داشته است، مطற کننده پستیکوزیس است که به طور عکومول قابل سرایت به دیگران نیست.

ج) کلامیدیا پنومونیه

این گونه انکلوزیون‌های داخل سیتوپلاسمی تولید می‌کند که فاقد گلیکوژن هستند و اغلب نسبت به سولفانامیدها مقاومند. این گونه موجب عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی در بزرگسالان می‌شود انسان تنها میزبان شناخته شده آن است.

درمان انواع کلامیدیاها

برای درمان عفونت چشم ناشی از کلامیدیا تراکوماتیس از سولفونامیدها، اریتروماسین‌ها و تتراسایکلین‌ها استفاده می‌شود. برای درمان عفونت‌های تناسلی هر دو شریک جنسی باید از تتراسایکلین استفاده کنند. در کلامیدیا پنومونیه از ماکرولیدها و تتراسایکلین استفاده می‌کنند. در کلامیدیا پسی تاسی از تتراسایکلین استفاده می‌شود.

مايكوپلاسمها و باکتری‌های فاقد دیواره سلولی

بیش از ۱۵۰ گونه در رده باکتری‌های فاقد دیواره سلولی وجود دارد که حداقل ۱۵ گونه آن منشا انسانی دارد و بقیه از حیوانات و گیاهان جدا شده‌اند. در انسان ۳ گونه دارای اهمیت اصلی هستند. مايكوپلاسمها پنومونیه باعث پنومونی می‌شود. مايكوپلاسمها هومینیس گاهی اوقات

یعنی به یک زندگی داخل سلولی نیاز دارند. کلامیدیا در محیط‌های کشت سلولی یوکاریوتی و تخم مرغ‌های رویان دار، به ویژه در کیسه زرد به خوبی رشد می‌کنند. سویه‌های کلامیدیا تراکوماتیس، فولات سنتز می‌کنند و نسبت به اثرات مهاری سولفانامیدها حساس هستند.

طبقه‌بندی

الف) کلامیدیا تراکوماتیس

این گونه، انکلوزیون‌های داخل سیتوپلاسمی متراکمی تولید می‌کند که حاوی گلیکوژن هستند و با یه. قابل مشاهده است. این گونه باعث ایجاد اختلالات انسانی مانند تراخم، کونژکتیویت انکلوزیونی، اورتریت غیر گونوکوکی، سالپتیزیت، سروپیست، پنومونی کودکان و لنفوگرانولوم و نروم می‌شود.

انسان تنها میزبان طبیعی کلامیدیا تراکوماتیس است. این باکتری در کشت بافتی داخل سلول‌ها نیز رشد می‌کند. ایمونوتیپ‌هایی که به طور اختصاصی در ارتباط با تراخم هستند عبارتند از A، B، Ba، C. ایمونوتیپ‌های D-K با بیماری آمیزشی در ارتباط هستند و ایمونوتیپ‌های L1 و L2 و L3 باعث بیماری لنفوگرانولوم و نروم می‌شوند.

تراخم یک کراتوکونژکتیویت مزمن است که با تغییرات النهابی در ملتحمه و قرنیه آغاز می‌شود و به سمت اسکارگذاری و نایینایی پیش می‌رود. ایمونوتیپ‌های K، D-K کلامیدیا تراکوماتیس باعث بیماری‌های آمیزشی به ویژه در کشورهای توسعه یافته می‌شوند. در مردان دارای فعالیت جنسی باعث اورتریت غیر گونوکوکی و گهگاه اپیدیدیمیت می‌شوند و در زنان باعث اورتریت، سروپیست و بیماری‌های النهابی لگن شده که ممکن است به عقیمه بیانجامد. تا ۵۰٪ از اورتریت‌های غیر گونوکوکی (مردان) یا سندرم پیشابرایی (زنان) به کلامیدیاها نسبت داده می‌شود که باعث سوزش ادرار، ترشح غیر چرکی و تکرر ادرار می‌شود.

کونژکتیویت انکلوزیونی نوزادی ۷-۱۰ روز پس از زایمان به صورت یک کونژکتیویت چرکی آغاز می‌شود و نوزاد هنگام عبور از درون یک کانال زایمانی آلوده دچار عفونت می‌شود. لنفوگرانولوم و نروم یک بیماری آمیزشی است که به وسیله کلامیدیا تراکوماتیس به وجود می‌آید. خصوصیت آن ادبیت چرکی در ناحیه اینکوئینال و درگیری گره‌های لنفاوی

یافته‌های بالینی

پنومونی مایکوپلاسمایی به طور معمول یک بیماری خفیف است. دوره کمون از یک تا سه هفته متغیر است. آغاز بیماری تدریجی بوده، به صورت سستی، تب، سردرد، گلودرد و سرفه است. سپس خلط با رگهای خونی و درد قفسه سینه ممکن است به وجود می‌آید. برطرف شدن ترشحات ریوی و بهبودی بالینی طی ۱-۴ هفته صورت می‌گیرد.

سندرم گیلن-باره و سندرم استیون - جانسون (فارنریت، عفونت گوش میانی) توسط مایکوپلاسمای پنومونیه ایجاد می‌شود.

نکته مهم: علاوه بر مایکوپلاسمای پنومونیه که علت شایع پنومونی آتیپیک است علل شایع دیگر پنومونی باکتریایی اکتسابی از اجتماع عبارتند از: استریتوکوک پنومونیه، لژیونلا پنوموفیلا، کلامیدیا پنومونیه و هموفیلوس آنفلوآنزا.

تست‌های آزمایشگاهی
همگلوتینین سرد برای گلبول‌های قرمز انسانی گروه خونی O در حدود ۵۰٪ بیماران ظاهر می‌شود و در هفته سوم و چهارم بیماری به حداقل میزان خود می‌رسد. تیتری بیشتر از تشخیص عفونت مایکوپلاسمای پنومونیه را تأیید می‌کند.
درمان: تتراسایکلین یا اریتروماسین

موجب تب پس از زایمان می‌شود و در عفونت‌های رحمی و التهاب لگن همراه با سایر باکتری‌ها نقش دارد. اورا پلاسمای اوره‌ای لیتیکوم یکی از علل اورتریت غیر گونوکوکی در مردان است و به وسیله تولید آنزیم اوره‌آز از سایر مایکوپلاسمایها تفکیک داده می‌شود.

مایکوپلاسمایها کوچک‌ترین ارگانیسم‌هایی هستند که

می‌توانند در طبیعت زندگی آزاد داشته باشند و در محیط‌های

کشت آزمایشگاهی تکثیر یابند.

مایکوپلاسمایها دارای خصوصیات زیر هستند:

» اندازه کوچک‌ترین آنها، ۲۵۰-۲۵۰ نانومتر است.

» بسیار پلیمورفیک هستند زیرا فاقد یک دیواره سلولی محکم بوده به جای آن به وسیله یک «غشای واحد» سه لایه‌ای حاوی استرول احاطه شده‌اند (مایکوپلاسمایها برای رشد به استرول نیاز دارند به همین دلیل باید به محیط کشت آنها سرم یا کلسترول اضافه شود).

» آنها به پنی‌سیلین مقاوم هستند زیرا فاقد دیواره سلولی هستند اما با تتراسایکلین و یا اریتروماسین مهار می‌شوند.

» آنها می‌توانند در محیط‌های کشت مرکب اما عاری از سلول، تولید مثل کنندو کلثی‌هایی شبیه به تخم مرغ نیمرو (مرکز برآمده و لبه خارجی نازک‌تر) تشکیل می‌دهند.

مایکوپلاسمای پنومونیه

مایکوپلاسمای پنومونیه، علت شایعی برای پنومونی به ویژه گروه سنی ۵-۲۰ سال است (پنومونی آنیبیک) و فقط برای انسان بیماری‌زی است.

پاتوژن

این ارگانیسم به وسیله ترشحات آلوده تنفسی از شخصی به شخص دیگر منتقل می‌شود. عفونت با اتصال نوک ارگانیسم به گیرندهای روی سطح خارجی سلول‌های اپی تلیوم تنفسی آغاز می‌شود. اتصال با واسطه پروتئین اتصالی ویژه‌ای که روی ساختمان انتهایی تمایز یافته ارگانیسم قرار دارد صورت می‌پذیرد. طی عفونت، ارگانیسم‌ها در خارج سلول باقی می‌مانند.

GBS باکتری‌شناسی

سوالات فصل چهاردهم

۱. در تمام ریکتری‌های زیر، بندپایان نقش ناقل باکتری در انسان را دارند بجز: (شهریور ۹۰)
(الف) سایتوکسین
(ب) ریکتریا پرروازکی
(ج) اورینتیا تسوتسوگاموشی
(د) کوکسیلا بورنی

۲. کدامیک از باکتری‌های زیر زندگی داخل سلولی اجباری دارد؟ (اسفند ۹۰)
(الف) باسیلوس آتراسیس
(ب) سالمونلاتیفی
(ج) هلیکوباتری پیلوری
(د) کلامیدیا تراکوماتیس

۳. تمام باکتری‌های زیر سبب بروز اورتیت غیرگونوکوکی (NGU) می‌شوند، بجز: (اسفند ۹۰)
(الف) کلامیدیا تراکوماتیس
(ب) هموفیلوس اجیتیوس
(ج) مایکوپلاسما هومی‌نیس
(د) اوره آپلاسما اوره الیتیکوم

۴. همه عوامل زیر جزء میکروارگانیسم‌های (NGU) Non gonococcal urethritis محسوب می‌گردند، بجز: (شهریور ۹۲)
(الف) کلامیدیا تراکوماتیس
(ب) اوره آپلاسما اوره الیتیکوم
(ج) مایکوپلاسما هومی‌نیس
(د) تربوننا پالیدوم

۵. در بیماری زایی مایکوپلاسماها کدامیک از عوامل زیر حائز اهمیت است؟ (اسفند ۹۲)
(الف) تولید پراکسید هیدروژن
(ب) تولید اندوکسین
(ج) زندگی داخل سلولی اجباری
(د) تولید اجسام RB و EB

۶. همه باکتری‌های زیر قادر به ایجاد پنومونی آتیبیک هستند، بجز: (شهریور ۹۴)
(الف) مایکوپلاسما پنومونیه
(ب) استرپتوکوکوس پنومونیه
(ج) لزیونلا پنوموفیلا
(د) کلامیدیا پسیتانسی

پاسخ‌نامه فصل چهاردهم

۵	۴	۲	۲	۱
۱۰	۹	۸	۷	۶

فصل ۱۵

باکتری‌های بی‌هوازی

- ترشحات بدبو ناشی از اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه که محصول متابولیسم بی‌هوازی‌ها هستند
- عفونت در مجاورت یک سطح مخاطی (بی‌هوازی‌ها بخشی از فلور طبیعی هستند)
- وجود گاز در بافت‌ها (تولید CO_2 و H_2)
- کشت هوازی منفی

بی‌هوازی‌های گرم منفی

الف) باسیل‌های گرم منفی

- باکتروئیدها: گونه‌های باکتروئید ساکنان طبیعی روده و سایر نقاط بدن هستند. مدفع طبیعی حاوی ۵۰ باکتروئید فرازایلیس در هر گرم است. باکتروئیدهایی که بیشتر به دست آمده‌اند جزء گروه باکتروئید فرازایلیس هستند. در عفونت‌ها (مثل آبse داخل شکمی، PID) و پریتونیت پس از آسیب روده (جراحی)، انلوكاردیت، باکتریمی به همراه سایر بی‌هوازی‌ها نقش دارند.
- فوزوباکتریوم‌ها: این باسیل تولید آثین و نسان می‌کند.

ب) کوکسی‌های گرم منفی

- بیولونلا: بخشی از فلور طبیعی دهان، نازوفارنکس و روده محسوب می‌شوند و باعث عفونت در این نواحی می‌شوند.

بی‌هوازی‌های گرم مثبت

الف) باسیل‌های گرم مثبت

- اکتینومایسین: شامل چندین گونه است وی در میان آنها اکتینومایسین اسرائیلی مهم‌ترین است که باعث ایجاد اکتینومایکوزیس می‌شود. آنها فلور طبیعی دهان هستند.

باکتری‌های بی‌هوازی آتیپیک

باکتری‌های بی‌هوازی به طور شایع باعث عفونت‌های مهم بالینی می‌شوند که این عفونت‌ها اغلب چند میکروبی هستند بدین معنی که باکتری‌های بی‌هوازی همراه با سایر بی‌هوازی‌ها، بی‌هوازی‌های اجباری و هوازی‌ها مشاهده می‌شوند.

باکتری‌های بی‌هوازی اجباری

باکتری‌هایی هستند که برای رشد و متابولیسم از اکسیژن استفاده نمی‌کنند بلکه انرژی خود را واکنش‌های تخمیری به دست می‌آورند. این باکتری‌ها فاقد سیستم‌های متابولیک سوبراکسید دسموتاز و کاتالاز یا سیتوکروم اکسیداز هستند مثل گونه‌های باکتروئید و کلستریدیوم.

باکتری‌های بی‌هوازی اختیاری

این باکتری‌ها تحت شرایط بی‌هوازی، به خوبی و یا بهتر از زمانی که تحت شرایط هوازی هستند رشد می‌کنند. این باکتری‌ها اغلب «آتروب» نامیده می‌شوند. هنگامی که یک بی‌هوازی اختیاری مثل اشريشیا کوکی در محل یک عفونت مثل آبse شکم وجود دارد، می‌تواند به سرعت تمام اکسیژن موجود را مصرف کند و وارد متابولیسم بی‌هوازی می‌شود. بدین ترتیب با ایجاد یک محیط بی‌هوازی، باعث می‌شود باکتری‌های بی‌هوازی موجود رشد کرده و بیماری ایجاد کنند.

تشخیص عفونت‌های بی‌هوازی
نشانه‌های بالینی که بر عفونت احتمالی به وسیله بی‌هوازی‌ها دلالت دارند شامل موارد زیر است:

باکتری‌شناسی GBS

» **یوباکتریوم، بیفیدوباکتریوم و آرکنیا:** این ارگانیسم‌ها همراه با فلور دهانی - حلقی و یا روده‌ای در عفونت‌های مخلوط یافت می‌شوند.

» **کلستریدیوم‌ها:** پیش از این توضیح داده شده است.

ب) کوکسی‌های گرم مثبت
» گونه‌های پیتواسترپتوكوک: فلور طبیعی غشاهای مخاطی و پوست هستند. گاهی اوقات کشت‌های به دست آمده از عفونت‌های پستان، مغز یا ریه تنها برای یکی از گونه‌های پیتواسترپتوكوک مثبت می‌شود.

» **لاکتوباسیل:** اعضای اصلی فلور طبیعی واژن هستند. اسید لاکتیک که محصول متابولیسم آنهاست به حفظ PH پایین دستگاه ژنیتال طبیعی زنان کمک می‌کند. این ارگانیسم‌ها به ندرت سبب بیماری می‌شوند.

» **پروپیونی باکتریوم:** اعضای فلور طبیعی پوست هستند و هنگامی که شانت‌ها و تجهیزات پلاستیکی را آلوده کنند باعث بیماری می‌شوند. این باکتری‌ها در ایجاد آکنه نقش دارند.

سوالات فصل پانزدهم

۱. میکروفلور بی‌هوایی اجباری غالب در روده بزرگ انسان کدام باکتری است؟
 (الف) اشريشیا
 (ب) باکتریوئیدس
 (ج) کلستریدیوم
 (د) استرپتوكوک

۲. تمام باکتری‌های زیر متابولیسم بی‌هوایی اجباری دارند، بجز: (شهریور ۹۳)
 (الف) باکتریوئیدس فرازیلیس
 (ب) بردتلا پرتوسیس
 (ج) فوزو باکریوم نوکلاتوم
 (د) اکتینومیس اسرائیلی

۳. شایع‌ترین فرم عفونت اکتینومایکوزیس کدام است؟
 (الف) سینه‌ای
 (ب) شکمی
 (ج) صورتی - گردی
 (د) تناسلی

۴. عامل کدام بیماری جز، فلور نرمال بدن است؟
 (شهریور ۹۳)
 (الف) طاعون
 (ب) توبرکولوز
 (ج) بروسلوز
 (د) اکتینومایکوز

پاسخ‌نامه فصل پانزدهم

۵	۴	۲	۱
۶	۵	۳	۰



ویروس‌شناسی

۱۶	ویروس‌شناسی
۱۷	پیشگیری و درمان عفونت‌های ویروسی
۱۸	ویروس‌ها DNA
۱۹	ویروس‌ها RNA
۲۰	ویروس‌های هپاتیت

فصل ۱۶

ویروس‌شناسی



ویروس ناقص^۴

ذره ویروسی است که در برخی جنبه‌های همانندسازی، از لحاظ عملکردی ناقص است و نیاز به ویروس کمکی دارد، مثل هپاتیت D.

پوشش^۵

غشاء لیپیدی است که اطراف برخی از ذرات ویروسی را احاطه می‌کند و گلیکوپروتئین‌های رمزگذاری شده به وسیله ویروس در سطح آن قرار می‌گیرند. این پوشش طریق روند کامل شدن ویروس و جوانه‌زدن از غشاء سلولی به دست می‌آید.

نوکلئوکپسید^۶

مجموعه پروتئین - اسیدنوکلئیک را گویند که در واقع فرم بسته‌بندی شده ژنوم ویروسی است.

ویریون^۷

ذره ویروسی کامل است که در برخی موارد (نظیر پیکورنا ویروس و پاپووا ویروس) معادل نوکلئوکپسید است، اما در ویریون‌های پیچیده‌تر (نظیر هربیس ویروس‌ها و ارتوویکسو ویروس‌ها) شامل مجموعه نوکلئوکپسید و پوشش محیطی آن است. ویریون در انتقال اسیدنوکلئیک ویروسی از سلولی به سلول دیگر دخالت دارد.

ویرؤیدها^۸

عوامل عفونی کوچکی هستند که موجب بیماری در گیاهان می‌شوند و تعریف کلاسیک ویروس در مورد آنها صدق نمی‌کند. در واقع آنها مولکول‌های اسیدنوکلئیک

ویروس‌شناسی

خصوصیات کلی ویروس‌ها

ویروس‌ها کوچک‌ترین عوامل عفونت‌زا هستند. قطر آنها به طور تقریبی بین ۲۰ تا ۳۰ نانومتر است و در ژنوم خود تنها دارای یک نوع اسیدنوکلئیک (RNA یا DNA) هستند. اسیدنوکلئیک ویروس حاوی یکسری اطلاعات ضروری است که موجب سنتز ماکرومولکول‌های اختصاصی و لازم برای تولید نسل‌های بعدی ویروس، داخل سلول‌های آلووده می‌زیان می‌شود. ویروس‌ها در محیط خارج سلولی بدون فعالیت بوده و تنها قادرند که در سلول‌های زنده تکثیر یابند.

اصطلاحات و تعاریف در ویروس‌شناسی

کپسید^۱

پوشش یا غلاف پروتئینی که ژنوم اسیدنوکلئیک را در بر می‌گیرد و باعث حفاظت از آن در برابر محیط خارج سلولی می‌شود. از آن گذشته، اتصال و نفوذ ویروس به سلول‌های جدید را نیز تسهیل می‌کند.

کپسوم^۲

واحدهای مورفولوژی هستند که باستفاده از میکروسکوپ الکترونی در سطح ویروس‌های بیست و چهه^۳ می‌توان آنها را مشاهده کرد. هر کپسوم از مجموعه‌ای از پلی‌پیتیدها تشکیل شده است.

4. Defective Virus

5. Envelope

6. Nucleocapsid

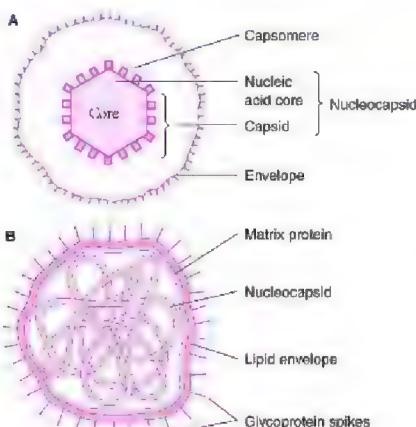
7. Virion

8. Viroids

1. Capsid

2. Capsomer

3. Icosahedral



طرح شماتیکی از اجزای تشکیل‌دهنده ویروس کامل (ویریون) A. ویروس حاوی پوشش با تقارن بیست وجهی B. ویروس با تقارن ماربیچی

(ب) تقارن ماربیچی^۲

مانند ارتمیکسو ویروس‌ها - در این نوع تقارن، واحدهای پروتئینی به صورت ماربیچ در اطراف اسیدنوکلئیک ویروسی قرار گرفته و به طور منظم به آن اتصال می‌یابند. مجموعه اسیدنوکلئیک رشته‌ای و پروتئین ویروسی (نوکلئوکپسید) به صورت کلافی به وسیله یک پوشش چربی، احاطه می‌شود. برخلاف تقارن بیست وجهی، در تقارن ماربیچی رابطه‌ای منظم و متنابع بین پروتئین کپسید و اسیدنوکلئیک ژنوم وجود دارد. به همین علت در تقارن ماربیچی، ذرات ویروسی خالی تشکیل نمی‌شوند.

(ج) ساختمان‌های پیچیده

نظیر پوکس ویروس‌ها که تقارن ساده مکعبی یا ماربیچی ندارند و دارای ساختمان پیچیده‌تری هستند.

(یک زنجیره منفرد RNA) هستند که پوسته پروتئینی ندارند. این عوامل عفونی نسبت به حرارت و حالات ارگانیک مقاوم ولی نسبت به نوکلئازها حساس هستند.

ویریون کاذب^۱

نوعی از ویروس‌های ناقص هستند. این ذرات به جای ژنوم ویروسی، دارای DNA سلول میزبان هستند. این ذرات در زیر میکروسکوپ الکترونی مانند ویروس‌های معمولی بوده اما قادر قدرت تکثیر هستند، مثل رتروویروس‌های تراسفورم کننده.

پریون‌ها

ذرات عفونی هستند که تنها از پروتئین تشکیل شده و قادر اسیدنوکلئیک قابل شناسایی هستند. این ذرات در برابر گرما، فرمالدهید و اشعه مارواری بنشست که ویروس‌ها را غیرفعال می‌کند، بسیار مقاومند. بیماری‌های پریونی عبارتند از: بیماری جنون گاوی و گوسفندی در چهارپایان و بیماری کورو (Kuru) و کروتوفلت-زاکوب در انسان‌ها.

انواع مختلف تقارن ذرات ویروسی

(الف) تقارن بیست وجهی (مکعبی)^۲

مانند آدنو ویروس‌ها که دارای یک رشته مرکزی (ژنوم) و یک پوشش خارجی پروتئینی (کپسید) هستند. شکل گیری کپسیدهای بیست وجهی وابسته به وجود اسیدنوکلئیک نیست. بنابراین، بسیاری از ویروس‌ها خالی بوده و قادر اسیدنوکلئیک هستند. تقارن مکعبی در هر دو گروه ویروس‌های دارای RNA یا DNA مشاهده می‌شود.

3. helical

1. Pseudovirion
2. Icosahedral Symmetry

GBS ویروس‌شناسی

پوشش‌برداری از ذره ویروس هم‌زمان یا مدت کوتاهی پس از ورود ویروس به درون سلول رخ می‌دهد. این مرحله شامل جدا شدن فیزیکی اسیدنونکلئیک ویروس از اجزای ساختمان خارجی ویریون است که موجب فعال شدن اسیدنونکلئیک ویروس می‌شود، ژنوم رها شده ویروس ممکن است به صورت اسیدنونکلئیک آزاد (پیکورناویروس) یا نوکلئوکپسید (رئوویروس‌ها) باشد. گاهی پوشش‌برداری از ویروس‌ها وابسته به PH اسیدی داخل اندوزوم‌هاست.

ب) بیان ژن‌ها و سنتز اجزای ویروس
در مرحله تکثیر ویروس، مرحله سنتز پس از پوشش‌برداری از ژنوم ویروس رخ می‌دهد.

مسئله مهم در تکثیر ویروس‌ها، نسخه‌برداری mRNA‌های اختصاصی از روی اسیدنونکلئیک ویروس است که برای بیان ژن‌ها و همانندسازی موفق ژنوم ضروری است. پس از این مرحله، ویروس تشکیلات سلول میزبان را در اختیار گرفته و به ترجمه mRNA می‌پردازد.

برخی از ویروس‌ها (نفیر رابدو ویروس‌ها) جهت سنتز mRNA دارای آنزیم‌های RNA پلیمراز (وابسته به RNA) هستند که به آنها ویروس‌های RNA دار با پلاریته منفی می‌گویند^۱ زیرا زنجیره منفرد RNA آنها مکمل mRNA (زنجیره ثابت است) وجود این آنزیم برای ویروس‌های دارای زنجیره منفی ضروری است زیرا سلول‌های یوکاربوبتیک قادر آنزیم‌های لازم برای سنتز mRNA ویروس هستند.

ولی در ویروس‌های دارای RNA^۲ با پلاریته مثبت، توالی زنجیره RNA تکرشهای با mRNA یکسان است.

در DAN ویروس‌ها غیرازیکس ویروس‌ها، همانندسازی در هسته سلول آغاز می‌شود اما در اکثر RNA ویروس‌ها به جز آنفلوانزا، تمام مراحل نسخه‌برداری، همانندسازی و تجمع در سیتوپلاسم انجام می‌شود [به جنول همین صفحه

نکته مهم:

۱) ویروس‌های پوشش‌دار در برابر اتر و سایر حلال‌های آلی حساس هستند. این امر نشان می‌دهد که از دست‌دادن پوشش لبیدی منجر به از بین رفتن عفونت‌زایی ویروس می‌شود در حالی که ویروس‌های فاقد پوشش اغلب در برابر اتر مقاوم هستند.

۲) پروتئین‌های ویروس‌ها (کپسید یا پروتئین‌های پوشش)، خصوصیات آنتی‌ژنی ویروس را تعیین می‌کنند. پاسخ ایمنی میزبان و تولید آنتی‌بادی، ضد شاخص‌های آنتی‌ژنی پروتئین‌ها یا گلیکوپروتئین‌های واقع در سطح ویروس صورت می‌گیرد.

همانندسازی ویروس

الف) اتصال، نفوذ^۳ و یوسته‌برداری^۴

اولین مرحله در عفونت ویروسی، اتصال ویریون به گیرنده‌های اختصاصی واقع در سطح سلول میزبان است. به طور کلی گیرنده‌ها از جنس گلیکوپروتئین هستند. به نظر می‌رسد که اتصال ویروس به گیرنده‌های سلولی ناشی از تشابه اتفاقی بین ساختمان‌های سطحی ویروس با بخشی از سلول میزبان است؛ به عنوان مثال ویروس نقص ایمنی انسان به گیرنده CD4 سلول‌های سیستم ایمنی، رینوویروس به ۱-ICAM، ویروس اپشتاین بار به گیرنده CD21 (CR2) لتفوسيت‌های B، ویروس هرپس سیمپلکس نوع I به گیرنده فاکتور رشد فیبروبلاستی و ویروس‌های به گیرنده استیل کولین اتصال می‌یابد.

ذره ویروسی پس از اتصال به سلول میزبان به درون آن وارد می‌شود، این مرحله را نفوذ یا دربرگیری می‌نامند. این مرحله در ویروس‌های پوشش‌دار به روش اندوسیتوز صورت می‌گیرد، یعنی سلول ویروس را می‌بلع و آن را در بر می‌گیرد ولی در ویروس‌های بدون پوشش از طریق Fusion (ادغام، القا شدن) صورت می‌گیرد.

1. Attachment
2. Penetration
3. Uncoating

4. negative – Sense RNA
5. Positive – Sense RNA

در برخی از عفونت‌های ویروسی، به خصوص ویروس‌هایی که دارای زنجیره مضاعف DNA هستند، پروتئین‌های اولیه^۱ ویروس بالا فاصله پس از آلووده شدن سلول میزبان و پروتئین‌های دیررس^۲ پس از ستر DNA ویروسی ساخته می‌شوند.

تکنیک به صورت سازمان یافته ساخته می‌شوند. توجه شود.

1. Early Proteins
2. Late Proteins

روش‌های مختلف تسخیه برداری از اسیدهای نوکلئیک در گروه‌های مختلف ویروس

ویروس	ساخته	mRNA	نوع اسید نوکلئیک
ویریون دارای آنزیم RNA پلیمراز است که از نقطه RNA نسخه برداری کرده و تولید mRNA می‌کند اسید نوکلئیک ویروس عفونت‌زاست و به عنوان mRNA عمل می‌کند.	اکثر DNA ویروس‌ها (ناظیر هرپس ویروس‌ها)	+mRN	زنجیره مضاعف \pm DNA
اسید نوکلئیک ویروس عفونت‌زای نیست آنزیم RNA پلیمراز ویریون، mRNA کوچک‌تر از ژنوم را می‌سازد.	باکتریوفاز Cf رئوویروس	+mRNA	زنجیره منفرد +DNA
ویریون دارای آنزیم ترانس کریپتاز معکوس است.	پیکورناویروس توگاویروس فلاؤویروس‌ها	+mRNA	زنجیره مضاعف \pm RNA
ویروس عفونت‌زای نیست اما DNA مکمل RNA که از سلول ترانس‌فورم شده به دست می‌آید عفونت‌زاست.	رابدو ویروس‌ها	+mRNA	زنجیره منفرد +RNA
	پارمیکسوویروس‌ها، ارتومیکسو ویروس‌ها	+mRNA	زنجیره منفرد -RNA
	رترو ویروس‌ها	+mRNA	زنجیره منفرد +RNA

(+) نشان‌دهنده وجود یک زنجیره مثبت و یک زنجیره منفی در ماریج است.

(-) نشان‌دهنده زنجیره با پلاریته منفی است.
(+) نشان‌دهنده زنجیره با پلاریته مثبت است.

GBS ویروس‌شناسی

کننده از شروع عفونت ویروسی جلوگیری می‌کنند و به احتمال زیاد این عمل را با تأثیر روی مرحله اتصال ویروس به سلول میزبان و یا مرحله پوشش برداری از ویروس انجام می‌دهند. IgA ترشحی در حفاظت سیستم گوارش و تنفس در برابر عفونت‌های ویروسی حائز اهمیت است. عفونت ویروسی علاوه بر پاسخ‌های ایمنی اختصاصی برخی از پاسخ‌های ایمنی غیراختصاصی را نیز برمی‌انگیرد که بازترین آنها تولید ایترافون‌هاست. ایترافون‌ها (INFs)، سیتوکین‌هایی هستند که به وسیله سلول‌های میزبان تولید شده و از تکثیر ویروس جلوگیری می‌کنند. انواع مختلفی از ایترافون‌ها وجود دارند که به سه گروه کلی آلفا، بتا و گاما تقسیم می‌شوند. α -INF و β -INF و γ -INF به وسیله اکثر سلول‌ها و γ -اغلب به وسیله لنفوцит‌های T و سلول‌های کشنده طبیعی (NK) تولید می‌شوند. ایترافون با القای سنتز پروتئین‌های مهار کننده همانندسازی ویروس، شرایط خدویروسی را فراهم می‌آورد.

عفونت‌های پایدار ویروسی عفونت‌های مزمن و مخفی

عفونت‌های ویروسی، به طور معمول خود محدود شونده هستند اما گاهی اوقات، ویروس به مدت زیادی در بدن میزبان باقی می‌ماند. در عفونت‌های مزمن^۱، ویروس در زمان طولانی اما به مقادیر کم در بدن میزبان یافته می‌شود فرد ناقل آن ویروس شده و علائم بالینی آن ممکن است در حد ناچیز یا خفیف باشد، اما در عفونت‌های مخفی^۲ ویروس به شکل مخفیانه و مرموزی به مدت زیادی در بدن باقی می‌ماند و به صورت متناوب، علائم بیماری را ایجاد می‌کند. طی این عده‌های متناوب بیماری، ویروس را می‌توان از بدن میزبان به دست آورد. مثل ویروس هریس سیمپلکس تیپ I در گانگلیون عصب سه قلو، ویروس هرپس سیمپلکس تیپ II در گانگلیون‌های خاجی و اوریسلازوستر در گانگلیون‌های شاخ خلفی نخاع.

4. Chronic infection
5. Latent infection

ج) جفت و جور شدن^۳ و آزادسازی^۴ ویروس زنوم‌های ویروسی و پلی‌پیتیدهای کپسید که سنتز شده‌اند، گردهم آمده و ویروس‌های جدید را تشکیل می‌دهند. گاهی کپسیدهای بیست‌وجهی، بدون حضور اسیدنوکلئیک ویروس تشکیل می‌شوند، در حالی که نوکلئوکپسیدهای با تقارن مارپیچی هیچ‌گاه بدون حضور RNA ویروس به وجود نمی‌آیند.

در مورد آزادسازی ویروس‌های بدون پوشش، هیچ‌گونه مکانیسم ویژه‌ای وجود ندارد و ذرات ویروسی با متلاشی شدن سلول‌های آلوود آزاد می‌شوند. ویروس‌های پوشش دار به وسیله روند جوانه زدن تکامل می‌یابند.

پاتوژن‌بیماری‌های ویروسی

مراحل اختصاصی پاتوژن‌ویروس عبارتند از: ورود ویروس به بدن میزبان، تکثیر اولیه و انتشار ویروس، ایجاد آسیب سلولی، پاسخ ایمنی میزبان، انهدام ویروس یا برقراری عفونت پایدار و خروج ویروس‌ها از سلول میزبان.

پاسخ ایمنی میزبان

در کنترل عفونت‌های ویروسی، هر دو جزء سیستم ایمنی (هومورال و سلولی) دخالت دارند. نوع پاسخ ایمنی بدن در برابر ویروس‌ها با آنچه که در مورد باکتری‌ها دیده می‌شود، متفاوت است. زیرا در التهاب حاد ناشی از باکتری‌های چرکزا، لوکوسیت‌های چندهسته‌ای دخالت می‌کنند در حالی که در خسایعات ویروسی در بدن اغلب ارتشاج سلول‌های تک هسته‌ای و لنفوцит‌ها دیده می‌شود. پروتئین‌های ویروسی و به طور معمول پروتئین‌های تشکیل‌دهنده کپسید، هدف‌های پاسخ ایمنی میزبان هستند. ممکن است لنفوцит‌های T سیتوکسیک با شناسایی پلی‌پیتیدهای ویروسی موجب انهدام سلول‌های آلوود شوند. ایمنی هومورال، بدن میزبان را در مقابل عفونت مجدد با همان ویروس مقاوم می‌سازد. آنتی‌بادی‌های خنثی

1. assembly
2. release
3. Pyogen

۴. پدیده تداخل^۳

اگر نمونه بر کشت سلول تلقيق شود و CPE به وجود نیاورد، به سلول‌ها، ویروسی اضافه می‌کنند که به طور استاندارد CPE واضح ایجاد می‌کند. اگر ویروس ثانویه، CPE ایجاد نکرد، به این معنی است که ویروس قبلی در این سیستم همانندسازی انجام داده، ولی CPE مشهود ایجاد نکرده است.

۵. شناسایی اسیدنوكلئیک ویروس

در این مورد آزمایش‌های مولکولی نظیر PCR، روشی سریع، حساس و اختصاصی محسوب می‌شود.

۶. تکثیر ویروس در رویان تخم مرغ

در این حالت نشان‌های تکثیر ویروس عبارتند از: مرگ رویان (نظیر ویروس‌های آنسفالیت)، پیدایش پلاک‌هایی روی غشای کوریوالاتوئیک و آلانتوئیک (نظیر ویروس‌های هرپس و آبله)، تولید هماگلوتینین در مایعات یا بافت‌های رویانی (نظیر ویروس آنفلوانزا).

نکته مهم: روش شکل‌گیری پلاک (PFU)^۴ معروف‌ترین روش سنجش عیار ویروس عفونی است.

نکته مهم: عفونت‌های مزمن به وسیله تعدادی از ویروس‌های جانوری ایجاد می‌شوند مانند ویروس سرخچه و سیتومگالوویروس و ویروس هپاتیت B.

با روش‌های مختلفی می‌توان از تکثیر ویروس در داخل سلول آگاه شد این روش‌ها عبارتند از:

۱. پیدایش اثرات سیتوپاتیک (CPE)^۱

تغییرات مورفولوژیکی که در سلول‌های آلوده به ویروس رخ می‌دهند را اثرات سیتوپاتیک می‌نامند. مثل متلاشی شدن یا انکروز سلول، تشکیل انکلوزیون‌های داخل سلولی، تشکیل سلول‌های غول‌بیکر (Giant Cells) (CPE). اثرات سیتوپاتیک در اغلب ویروس‌ها به قدری واضح هستند که می‌توان به کمک آنها به نوع ویروس پی‌برد.

۲. پیدایش پروتئین‌های رمزگذاری شده ویروس مثل هماگلوتینین آنفلوانزا از آنتی‌سرم‌های اختصاصی می‌توان برای شناسایی این پروتئین‌ها در سلول‌های آلوده استفاده کرد.

۳. جذب گلیکول قرمز به سلول‌های آلوده^۲

این پدیده به علت وجود هماگلوتینین‌های رمزگذاری شده به وسیله ویروس‌های آنفلوانزا و یا آنفلوانزا در سطح سلول آلوده رخ می‌دهد. در مورد ویروس‌هایی که از طریق جوانه زدن از سلول خارج می‌شوند، برای تعیین عیار ویروسی از این پدیده استفاده می‌شود.

3. interference
4. Plaque forming unit

1. Cytopathic effect
2. Hemabsorption

فصل ۱۷

پیشگیری و درمان عفونت‌های ویروسی

واکسیناسیون

تاکنون برای ویروس‌های زیر واکسن تولید شده است:
آبله‌مرغان، تب زرد، هاری، آنفلوآنزا، فلنج اطفال، اوریون،
سرخک، سرخجه، HPV، هپاتیت A و B، آبله انسانی و
آندوویروس.

نکته مهم: در این میان واکسن‌های اوریون، سرخک
و سرخجه به صورت ^۳گانه MMR^۱ مورد استفاده قرار
می‌گیرد

پیشگیری و درمان عفونت‌های ویروسی

- اصولاً برای مبارزه با ویروس‌ها پیشگیری بهتر از درمان است. به چند دلیل:
- ویروس‌ها سروتیپ‌های مختلفی دارند و تغییرات ژنومی زیادی در آنها انفاق می‌افتد.
- بعضی از ویروس‌ها عفونت‌های زنوز می‌دهند (مشترک بین انسان و حیوان).
- ممکن است فرم نهفته ایجاد کند.
- بسیاری از داروهایی که استفاده می‌شود نمی‌تواند همه ویروس‌های موجود در بدن فرد را حذف کند.

واکسیناسیون

نحوش تجویز	نوع واکسن	بیماری
خوارکی (سایین) ترزیق زیرجلدی (سالک)	▪ زنده ضعیف شده ▪ کشته شده	پولیومیلیت
ترزیق زیرجلدی	زنده ضعیف شده	سرخک
ترزیق زیرجلدی	زنده ضعیف شده	اوریون
ترزیق زیرجلدی	زنده ضعیف شده	سرخجه
ترزیق زیرجلدی	HBs Ag	هپاتیت B
ترزیق زیرجلدی	گرفته شده از سرم بیمار ▪ مخمر	
ترزیق زیر یا داخل جلدی	ویروس کشته شده	آنفلوآنزا
ترزیق زیرجلدی	ویروس کشته شده	هاری

پیشگیری و درمان عفونت‌های ویروسی

و مشهور در درمان تبخال است و گان‌سیکلوبیر که برای درمان CMV استفاده می‌شود، اشاره کرد.

۵ - داروهای مؤثر بر آنزیم پروتئاز
این دسته از داروها پروتئین‌ها را هدف قرار می‌دهند، مثل ریتوناوبر، ایندیناوبر و ساکویناوبر که همگی در درمان ایدز مؤثر هستند.

۶ - داروهای مؤثر Neuraminidase
از این دسته می‌توان به Osteltamivire و Zanamivir اشاره کرد که برای مبارزه با آنفلوآنزای A و B مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۷ - داروهای مؤثر بر سنتز پروتئین‌ها
اینترفرون‌ها در این دسته قرار می‌گیرند.

داروهای ضدویروسی

۱ - داروهای مؤثر بر اتصال ویروس
در این دسته می‌توان به دکسترا سولفات اشاره کرد. در درمان HIV به کار می‌رود و از اتصال ویروس به CD4+ جلوگیری می‌کند.

۲ - اروهای مؤثر بر ورود ویروس به سلول
مثل آماتیدین، ریماتادین. این داروها بر ضد آنفلوآنزای A عمل می‌کنند.

۳ - داروهای مؤثر بر آنزیم Reverse transcriptase
مثل: AZT, Stavudine

۴ - داروهای مؤثر بر آنزیم پلی‌مراز DNA
در این گروه می‌توان به آسیکلوبیر که دارویی عمومی بیتومگالوویروس مورد استفاده قرار می‌گیرد؟

سوالات فصل هفدهم

۱. کدام یک از داروهای زیر در درمان عفونت بیتومگالوویروس مورد استفاده قرار می‌گیرد؟
(۹۴) (اسفند ۹۴)

الف) Zidovudine (۹۱) شهریور

ب) Acyclovir

الف) Ganciclovir

ج) Lamivudine

ب) Oseltamivir

د) Oseltamivir

ج)

۲. کدام یک از داروهای ضدویروسی زیر شبه نوکلئozید است؟
(۹۳) (اسفند ۹۳)

الف) ساکویناوبر

ب) آماتادین

ج) فوسکارنت

د) زایدوودین

پاسخ‌نامه فصل هفدهم



فصل ۱۸

DNA ویروس‌ها

از راه تزریق خون و یا از مادر به جنین نیز منتقل شود. پاروویروس B19 را می‌توان در خون و ترشحات تنفسی افراد آلوده یافت. طی عفونت با این ویروس، آنتی‌بادی‌های IgM و IgG اختصاصی ویروس به وسیله میزبان ساخته می‌شوند. بیماران مبتلا به نقص ایمنی که قادر به تولید آنتی‌بادی‌های خشی‌کننده نیستند، دچار عفونت‌های پایدار پاروویروس می‌شوند.

بیماری اریتم عفونی^۱ (بیماری پنجم) شایع‌ترین تظاهر عفونت پاروویروس انسانی B19 است. این بیماری اریتماتوز، در کودکانی که در اوایل سنین مدرسه هستند شایع‌تر است و گاهی نیز در بزرگسالان دیده می‌شود. علائم عمومی بیماری خفیف بوده و ممکن است با بیوراتی که به اصطلاح نمای صورت سیلی‌خوردگی^۲ را ایجاد می‌کنند همراه باشد.

پاروویروس B19 عامل بحران آپلاستیک گزرا است. این بیماری در مبتلایان به کم خونی همولیتیک نظری کم خونی سلولی داسی‌شکل، تالاسمی و کم خونی همولیتیک اکتسابی بزرگسالان رخ می‌دهد. در این بیماری، تولید گلوبول‌های قرمز به طور ناگهانی متوقف شده و مغز استخوان از سلول‌های پیش‌ساز گلوبول‌های قرمز خالی می‌شود. پاروویروس B19 ممکن است عامل عفونت پایدار، سرکوب مغز استخوان و کم خونی مزمن در افراد مبتلا به نقص ایمنی باشد. این بیماری را آپلازی خالص گلوبول قرمز می‌نامند. کم خونی ایجاد شده شدید بوده و بیماران نیازمند تزریق خون هستند. این بیماری در افراد مبتلا به نقص ایمنی، بدخیمی‌ها، ایدز و گیرندهای پیوند مشاهده می‌شود.

1. Erythema infectiosum
2. Slapped – cheek

DNA ویروس‌ها

ویروس‌های دار مهمن در پیش‌شکی را می‌توان به ۲ گروه تقسیم کرد:

- ۱ گروهی که بدون پوشینه است: پارو، پاپوآ و آدنوویروس
- ۲ گروهی که دارای پوشینه است: هرپس، پاکس و هپادناویروس

نکته مهم:

۱ در مورد تمام ویروس‌های DNA دار، DNA دو رشته‌ای است به جز پاروویروس.
۲ پاروویروس جزء کوچک‌ترین ذرات ویروسی است و بعد از آن به ترتیب پاپوآ، آدنو و هرپس هستند و پاکس (Pox) بزرگ‌ترین ویروس شناخته شده است.

پاروویروس‌ها

ویروس‌های بسیار کوچک (۱۸-۲۶nm) قطر دارند که تقارن مکعبی با ۳۲ کپسوم دارند. قادر پوشش هستند. DNA تک‌زنگرهای خطی دارند. تکثیر ویروس در هسته سلول صورت می‌گیرد و ابسته به تقسیم سلول میزبان است. پاروویروس B19 انسان، گرایش ویژه‌ای به سلول‌های نابالغ رده اریتروئید (پیش‌ساز گلوبول‌های قرمز) دارد و در آنها تکثیر می‌یابد. بنا براین در بزرگسالان، مغز استخوان و در جنین، کبد به عنوان مناطق اصلی تکثیر ویروس عمل می‌کنند. تکثیر ویروس موجب مرگ سلول شده و تولید گلوبول‌های قرمز را مختل می‌نماید. طریقه انتقال ویروس به احتمال زیاد از راه تنفس است ولی می‌تواند

شدیدی است که به طور عمده در بزرگسالان رخ می‌دهد و بسیار مس瑞 است. بیماری با کوئنژکتیویت حاد و به دنبال آن کراتیت تظاهر می‌باید. این بیماری به وسیله تیپ‌های ۱۹، ۳۷ و ۴۰ ایجاد می‌شود.

(ج) بیماری‌های گوارشی: سروتیپ‌های ۴۰ و ۴۱ در ایجاد گاستروانتریت شیرخواران دخیل هستند که میتوان ۱۵٪ - ۵ از موارد گاستروانتریت ویروسی در کودکان است.

(د) سایر بیماری‌ها: تیپ‌های ۱۱ و ۱۲ آدنوویروس‌ها ممکن است عامل سیستیت حاد همراهیک در کودکان (به ویژه پسرها) باشد در این حالت ویروس در ادرار یافت می‌شود.

تشخیص آزمایشگاهی

(الف) جداسازی و شناسایی ویروس براساس نوع بیماری، ویروس را می‌توان از ادرار، مدفعه، ملتحمه و گلو به دست آورد. برای جداسازی آدنوویروس‌ها باید آنها را در سلول‌های انسانی کشت داد. برای این منظور سلول‌های اولیه کلیه جنین انسان انتخاب بسیار مناسبی است، اما دسترسی به آن مشکل است.

ب) سرولوزی

تست ثبوت کمیلمان روش آسانی است که به کمک آن می‌توان عفونت ایجاد شده به وسیله هر یک از اعضای آدنو ویروس را تشخیص داد.

پیشگیری

برای آن واکسن ساخته شده است ولی فقط برای سریازهای پادگان و بخش اصلی آموزشی توصیه می‌شود. درمان: درمان اختصاصی برای آدنوویروس‌ها نداریم.

هرپس ویروس‌ها

خانواده بزرگی از ویروس‌ها هستند که قطر آنها بین ۱۵۰ و ۲۰۰ نانومتر است. این ویروس‌ها پس از واکسن ویروس‌ها از نظر اندازه در رده دوم قرار دارند. تقارن آنها از نوع بیست‌وچهار است و دارای ۶۲ کپسومر هستند، که به وسیله یک غشای لبیدی احاطه شده است. پوشش اطراف

عفونت مادرزادی، با پارو ویروس B19 خطرناک بوده و ممکن است متعاقب ایجاد کم‌خونی شدید، باعث بروز هیدروبیس فنالیس و مرگ جنین شود.

مشاهده آنتی‌بادی از نوع IgM پارو ویروس B19 نشان‌دهنده عفونت اخیر است که به مدت ۲-۳ ماه در خون بیمار قابل شناسایی است ولی آنتی‌بادی از نوع IgG سال‌ها باقی می‌ماند.

آدنوویروس‌ها

ویروس‌هایی با اندازه متوسط (قطر ۸۰ تا ۱۱۰ نانومتر)، بدون پوشش و دارای کپسید با تقارن بیست و چهار ژنوم ویروس، زنجیره مضائق DNA خطی است و تکثیر ویروس در هسته سلول میزبان رخ می‌دهد. آدنوویروس‌ها به علت داشتن زوائد برجسته «فیبر» در ۱۲ رأس و در پایه‌های پنج سطحی (پنتون) خود با سایر ذرات بیست‌وچهار تفاوت دارند. باقیمانده کپسید از کپسومرهای شش سطحی (هگزرون) تشکیل شده است. هگزرون‌ها، پنتون‌ها و فیرها، آنتی‌ژن‌های اصلی آدنوویروس هستند. آدنوویروس‌ها جزء تنها ویروس‌هایی هستند که دارای پلند پروتئینی هستند. انتقال آنها از طریق تنفسی و Oral.Fecal است.

عفونت‌های آدنوویروس در انسان

(الف) بیماری‌های تنفسی: این سندروم بیشتر در شیرخواران و کودکان تظاهر می‌باید و تصور می‌شود آدنوویروس‌ها به ویژه انواع ۷، ۴، ۳ و ۲۱ و ۲۰٪ - ۲۰٪ از پنومونی‌های اطفال هستند. علائم تبیک آن شامل سرفه، اختناق بینی، تب و گلودرد است. پنومونی آدنوویروس در سنین بسیار پایین ۸-۱۰٪ مرگ‌ومیر به همراه داشته است.

(ب) عفونت‌های چشمی: کوئنژکتیویت ایپدمیک بیماری

1. Fiber
2. Penton
3. Hexon

GBS ویروس‌شناسی

عفونت‌های سیتوولیتیک می‌شود، بنابراین تغییرات پاتولوژیک آن ناشی از نکروز سلول‌های آلوده همراه با پاسخ التهابی است.

عفونت اولیه

پوست سالم در برایر ورود ویروس مقاوم است، بنابراین برای آغاز عفونت، مواجهه ویروس با سطوح مخاطی یا خراش پوستی ضروری است. تکثیر اولیه ویروس در مکان ورودی روی می‌دهد و پس از آن ویروس اعصاب موضعی را مورد حمله قرار می‌دهد و از طریق جریان اکسونی خود را به گانگلیون‌های ریشه خلفی می‌رساند و پس از تکثیر مجدد در آن محل، عفونت مخفی ایجاد می‌کند. عفونت‌های اوروفارنیکس که عامل آن HSV-1 است، موجب بروز عفونت مخفی در گانگلیون سه قلو^۱ می‌شوند. در حالی که عفونت‌های تناسلی ناشی از هریس سیمپلکس تیپ ۲، در گانگلیون ساکرال، عفونت مخفی ایجاد می‌کنند.

عفونت‌های اولیه ویروس‌های هریس سیمپلکس در اکثر اوقات خفیف و بدون علامت هستند ولی در افراد دچار نقص ایمنی، سیستم ایمنی قادر به کنترل عفونت نیست و بیماری سیستمیک رخ می‌دهد.

عفونت مخفی
ویروس به صورت مخفی و بدون تکثیر در گانگلیون‌های آلوده باقی می‌ماند و عوامل محركی نظیر آسیب اکسونی، تب، استرس‌های فیزیکی یا هیجانی و مواجهه با اشعه UV باعث شدن مجدد ویروس می‌شود. در این حالت، ویروس از طریق اکسون به محل اولیه انتقال یافته و در پوست یا غشاهای مخاطی تکثیر می‌یابد. عفونت‌های راجعه عود کننده به طور خودبه‌خود و علی رغم وجود ایمنی سلولی و هومورال اخلاقی در میزان رخ می‌دهد. اما به هر حال سیستم ایمنی، تکثیر موضعی ویروس را محدود کرده و از شدت عفونت‌های راجعه می‌کاهد. عفونت‌های راجعه اغلب بدون علامت هستند و تنها با دفع ویروس در ترشحات بدن، تشخیص داده می‌شوند، در صورتی که عفونت‌های راجعه HSV-1 اعلامت‌دار باشند ضایعه به طور معمول به شکل تپ خال در کنار لب ظاهر می‌شود.

2. Trigeminal ganglion

نوکلئوکپسید از غشای هسته سلول میزان به دست می‌آید. ژنوم این ویروس حاوی زنجیره مضاعف DNA خطی است. خصوصیت عمده این ویروس‌ها ایجاد عفونت‌های پایدار و دراز مدت در میزان و فعال شدن دوره‌ای ویروس است.

طبقه‌بندی

۱. هریس ویروس‌های آلفا

به سرعت تکثیر یافته و موجب مرگ سلول میزان می‌شوند (سیتوولیتیک) و در نورون‌ها عفونت مخفی ایجاد می‌کنند. ویروس هریس سیمپلکس و ویروس واریسلا زوستر در این گروه قرار دارند.

۲. هریس ویروس‌های بتا

به آهستگی تکثیر یافته و خاصیت سیتومگالیک^۱ (بزرگ‌شدن بیش از حد سلول‌های آلوده) دارند. این ویروس‌ها، به صورت مخفیانه در غدد ترشحی و کلیه باقی می‌مانند. ویروس سیتومگالوویروس و هریس ویروس‌های تیپ ۶ و ۷ (لفوتروپیک T) در این گروه قرار دارند.

۳. هریس ویروس‌های گاما

سلول‌های لنفاوی را آلوده کرده و در آنجا مخفی می‌شوند. ویروس ایشتاین بار و هریس ویروس تیپ ۸ (مرتبط با سارکوم کاپوزی) در این گروه قرار دارند.

عفونت‌های هریس سیمپلکس در انسان

ویروس هریس سیمپلکس دارای دو تیپ متمایز ۱ و ۲ (HSV-1، HSV-2) است. تشکیلات ژنوم این در دو تیپ ویروس با یکدیگر شباهت داشته و توالی مشابهی در DNA آنها مشاهده می‌شود. HSV-1 از طریق تماس مستقیم و به طور معمول به وسیله بیزاق آلوده منتقل می‌شود در حالی که HSV-2 از طریق تماس جنسی و حین تولد از طریق عفونت تناسلی مادر منتقل می‌شود.

پاتولوژی

از آنجایی که ویروس هریس سیمپلکس موجب

1. Cytomegalic

روی انگشت شست دندانپزشکان و کارکنان بیمارستان (عقریک هرپسی^۱) و یا روی بدن کشتی‌گیران (هرپس پهلوانی^۲) مشاهده می‌شود.

ه. انسفالیت: عفونت‌های هرپس ویروس تیپ ۱، به عنوان شایع‌ترین عامل انسفالیت اسپورادیک کشنده در آمریکا شناخته شده است. حدود نیمی از بیماران مبتلا به انسفالیت هرپس ویروس در اثر عفونت اولیه و بقیه بیماران در اثر عفونت‌های راجعه هرپس دچار انسفالیت می‌شوند، میزان مرگ و میر آن بالاست.

و. هرپس نوزادی: هرپس ویروس ممکن است طی زندگی داخل رحمی، هنگام تولد یا پس از آن به نوزاد منتقل شود شایع‌ترین راه کسب عفونت تماس نوزاد با ضایعات پوستی هرپسی (HSV - II) موجود در کانال زایمان هنگام تولد است.

نکته مهم: یک روش سریع برای شناسایی هرپس ویروس‌ها، رنگ‌آمیزی تراشه‌های تهیه شده از قاعده وزیکول است (مثلا رنگ‌آمیزی گیمسا). وجود سلول‌های غول‌پیکر چند هسته‌ای نشان دهنده وجود هرپس ویروس‌هاست.

درمان

آسیکلوبیر درمان استاندارد است. یک آنالوگ نوکلئوزیدی است که به وسیله تیمیدین کیناز ویروسی مونوفسفریله شده و سپس به وسیله کینازهای سلولی بهتری فسفات (فرم فعال) تبدیل می‌شود و از طویل شدن DNA ویروسی جلوگیری می‌کند. داروی α -TFI در عفونت‌های چشمی و تب خال به کار می‌رود ولی روی فرم نهفته ویروس مؤثر نیست.

3. Herpetic Whitlow
4. Herpes Gladiatorum
5. Tri Fluro Iodin

یافته‌های بالینی

الف. بیماری‌های دهان و گلو (نازوفارنکس): عفونت‌های اولیه ۱- HSV اغلب بدون علامت هستند. عفونت‌های علامت‌دار اغلب در کودکان (یک تا پنج ساله) رخ داده و باعث درگیری مخاط دهان و لثه می‌شوند. دوره کمون، ۳ تا ۵ روز است و علامت بالینی آن شامل تب، گلو درد، ضایعات وزیکولی و زخمی، ادم، رُنژیوا استوماتیت، لنفادنویاتی تحت فکی و بی‌اشتهاای است. رُنژیویت (نورم و حساس شدن لثه‌ها) بر جسته‌ترین و شایع‌ترین علامت آن است. عفونت اولیه در بزرگسالان به طور معمول موجب بروز فارنژیت و تونسیلیت می‌شود.

عفونت راجعه اغلب با وزیکول‌های تجمع یافته در کثار لب ظاهر می‌یابد. در ابتدا درد شدید وجود دارد اما پس از ۴ تا ۵ روز، درد از بین می‌رود و ضایعات بدون به جاگذاشتن جوشگاه پس از هشت تا ده روز بهبود می‌یابند.

ب. کراتوکونژکتیویت: عفونت اولیه با HSV-1 ممکن است سبب کراتوکونژکتیویت در چشم شود. در این بیماران عفونت‌های راجعه شایع بوده و فرد دچار کراتیت، زخم‌های قرنیه و وزیکول‌های روی پاک می‌شود که در نهایت کدورت دائمی قرنیه و کوری را در پی دارد.

ج. هرپس تناسلی: عفونت تناسلی به وسیله HSV-2 ایجاد می‌شود. عفونت اولیه هرپس تناسلی گاهی شدید بوده و حدود سه هفته ادامه می‌یابد. هرپس تناسلی با ضایعات وزیکولی و زخمی در آلت تناسلی مردان و گردن رحم و واژن زنان مشخص می‌شود. این ضایعات بسیار دردناک بوده و با تب، احساس ناخوشی، سوزش ادراری و لنفادنویاتی اینگوئیانال ممکن است همراه باشند. عوارض این عفونت شامل ضایعات خارج تناسلی و منزیت آسپتیک است. عفونت‌های راجعه هرپس تناسلی شایع و اغلب خفیف است. در این حالت تعداد کمی از وزیکول‌ها ظاهر شده و در عرض ۵ روز بهبود می‌یابند.

د. عفونت‌های پوستی: آلوگی خراش‌های پوستی به وسیله هرپس تیپ ۱ یا ۲، ممکن است سبب ایجاد ضایعات موضعی شود (هرپس ترماتیک). این ضایعات

1. Gingivostomatitis
2. Traumatic Herpes

GBS ویروس‌شناسی

نکته مهم:

۴) عفونت قلی با آبله‌مرغان موجب اینمی دراز مدت در برابر این بیماری می‌شود و آنتی‌بادی‌هایی که به وسیله واکسن واریسلا القا می‌شوند حداقل ۱ تا ۲ سال پایدار می‌مانند اما زونا ممکن است علی‌رغم تیترهای سرمه بالا از آنتی‌بادی‌های خنثی کننده رخ دهد.
۵) تاکنون تتواسته‌اند این ویروس را در حیوانات آزمایشگاهی یا تخم مرغ تکثیر دهن.

واریسلا زوستر

بیماری آبله‌مرغان یا واریسلا یک بیماری خفیف، حاد و بسیار مسری است که به طور عمده در کودکان مشاهده می‌شود و راه انتقال آن از طریق مخاط دستگاه تنفسی فوکانی یا ملتحمه است. به دنبال تکثیر ویروس در غدد لنفاوی منطقه، ویرمی اولیه رخ داده و باعث گسترش و تکثیر ویروس در کبد و طحال می‌شود. با درگیری سلول‌های تک هسته‌ای، ویرمی ثانویه رخ داده و از این طریق، ویروس به پوست انتقال یافته و وزیکول‌های نامادین ظاهر می‌شود. پاسخ‌های اینمی سلولی و هومورال می‌باشند. تکثیر ویروس را مهار کرده و از انتشار آن جلوگیری می‌کنند. داروی TFI¹ در عفونت‌های چشم و تیحال به کار می‌رود ولی روی فرم نهفته ویروس مؤثر نیست.

بیماری زونا یا زوستر به طور اسیورایک رخ می‌دهد و بزرگسالان و افراد مبتلا به نقص اینمی را گرفتار می‌سازند. در این بیماری، بثورات پوستی محدود به منطقه توزیع یک گانگلیون حسی هستند و از لحاظ ظاهری نیز شبیه بثورات آبله‌مرغان است. این بیماری به طور معمول با درد شدیدی در ناحیه‌ای از پوست یا مخاط که به وسیله یک یا چند عصب حسی، عصب‌دهی می‌شوند آغاز می‌شود. چند روز پس از شروع بیماری وزیکول‌های متعددی روی پوست منطقه‌ای که حس آن به وسیله اعصاب مبتلا تأمین می‌شود به وجود می‌آید این بثورات اغلب یک طرفه بوده و تنها سر و گردن را بیشتر درگیر می‌کنند. به نظر می‌رسد ضعف سیستم ایمنی باعث تکثیر ویروس در گانگلیون شده و متعاقب آن التهاب و درد ایجاد می‌شود. بالا رفتن Life expectancy در کشورهای پیشرفته افراد سالم می‌توانند در معرض ابتلای مجدد این ویروس قرار بگیرند. کسانی که آبله‌مرغان گرفته‌اند و خوب شده‌اند معمولاً بعد از ۶۰ سالگی این ویروس به علت تضییع سیستم ایمنی برمی‌گردد که به این بیماری Shingles یا herpes zoster می‌گوییم.

تشخیص آزمایشگاهی

در نمونه‌های رنگ‌آمیزی شده از پوستهای یا سواب‌های به دست آمده از پایه وزیکول‌ها (تست تزانک)، سلول‌های غول‌بیکر چند هسته‌ای را می‌توان دید که در وزیکول‌های غیر هرپسی وجود ندارند.
اگرچه اثرات سیتوپاتیک ویروس واریسلا بسیار آهسته است اما ویروس را می‌توان از مایه وزیکول و در کشت سلول انسانی در مدت سه تا هفت روز به دست آورد.

درمان

از گاما گلوبولینی که دارای تیتر بالای آنتی‌بادی ضدویروس واریسلا زوستر (واریسلا زوستر ایمونو گلوبولین) است، می‌توان برای جلوگیری از ایجاد بیماری در افراد دچار نقص اینمی که با بیماران مبتلا به آبله‌مرغان تماس داشته‌اند، استفاده کرد. چند داروی ضد ویروسی، بر علیه واریسلا مؤثرند که عبارتند از: آسیکلوبیر، والاسیکلوبیر، فاماسیکلوبیر و فوسکارن. آسیکلوبیر بهترین دارو است.

سیتو-مگالو ویروس

این ویروس در بین اعضای خانواده هرپس ویروس‌های انسانی، غنی‌ترین محتوای ژنتیکی را دارد. اگرچه این ویروس اغلب از سلول‌های اپی‌تیال به دست می‌آید اما در محیط آزمایشگاه فقط در فیروپلاست‌های انسانی تکثیر می‌یابد. تکثیر سیتو-مگالو ویروس‌ها در کشت سلولی، در مقایسه با هرپس ویروس‌ها و واریسلا زوستر بسیار آهسته‌تر صورت می‌گیرد و تنها تعداد بسیار کمی

1. Tri Fluro Iodin

شیر مادر نیز می‌تواند منتقل شود. بیماری انکلوزیون سیتومگالیک، عفونت ژنرالیزه شیرخواران است که در دوران قبیل یا بالا فاصله پس از تولد ایجاد می‌شود. ویروس ممکن است هم در زمان عفونت اولیه و هم در هنگام عفونت مجدد مادر، به جنین انتقال یابد اما بیماری ژنرالیزه انکلوزیون سیتومگالیک اغلب در اثر عفونتهای اولیه مادری ایجاد می‌شود. این بیماری با درگیری سیستم عصبی مرکزی و سیستم ریتوکولوادنوتیلیال و کاهش شدید شنوایی و اختلال چشمی و عقب‌ماندگی ذهنی همراه است.

نکته مهم: ویروس ممکن است از ادرار، بزاق، مایع منی، شیر و ترشحات رحمی جدا شود. انتشار دهانی و تنفسی به احتمال زیاد راه‌های عدمنه انتقال سیتومگالوویروس هستند. این ویروس همچنین از طریق جفت، انتقال خون، پیوند عضو و تماس جنسی نیز انتقال می‌یابد.

تشخیص آزمایشگاهی

الف. واکنش زنجیره پلیمراز و شناسایی آنتی ژن ویروس PCR برای شناسایی عفونتهای سیتومگالوویروس جایگزین روش جداسازی ویروس است.

ب. جداسازی ویروس

فیروبلاست‌های انسانی برای جداسازی ویروس مورد استفاده قرار می‌گیرند. به طور معمول برای ظهور تغییرات سلولی در محیط کشت، ۲ تا ۳ هفته زمان لازم است. این تغییرات عبارتند از: کانون‌های کوچک سلول‌های متورم و شفاف با انکلوزیون‌های بزرگ داخل هسته‌ای که نمایی شبیه به چشم جدید^۲ دارند.

ج. سروولوژی

شناسایی آنتی‌بادی ویروس از نوع IgM نشان‌دهنده عفونت کنونی است و آنتی‌بادی‌ها از نوع IgG نشان‌دهنده وقوع عفونت در گذشته است.

2. Owles-eye

از سلول‌ها از تهاجم ویروس در امان می‌مانند و عفونت به طور عمده از طریق سلول به سلول انتقال می‌یابد. اثر سیتوپاتیک سیتومگالوویروس‌ها اختصاصی است. در سلول‌های آلوده به این ویروس‌ها، علاوه بر انکلوزیون‌های مشخص درون هسته‌ای هرپس ویروس‌ها، انکلوزیون‌های سیتوپلاسمی در اطراف هسته سلول نیز یافت می‌شوند. ایجاد سلول‌های چند هسته‌ای نیز از اثرات سیتوپاتیک این ویروس‌ها محسوب می‌شوند.

پاتوژنی و پاتولوژی و علامت بالینی

الف. میزبان طبیعی

سیتومگالوویروس‌ها ممکن است به روش‌های مختلفی از فردی به فرد دیگر انتقال یابند که در تمام این روش‌ها به تماس نزدیک با منبع ویروس نیاز است. عفونت اولیه سیتومگالوویروس در کودکان و بزرگسالان طبیعی، اغلب بدون علامت است اما گاهی ویروس باعث عفونت سیستمیک می‌شود و بیماری ایجاد شده به صورت سندروم مونونوکلتوز عفونی خودبه‌خودی^۱ است. این بیماری با علائمی نظیر احساس ناخوشی، درد عضلات، تب طولانی، اختلال عملکرد کبد و لنفوسیتوز مشخص می‌شود. تخمین زده می‌شود که سیتومگالوویروس عامل ۲۰-۵۰ درصد از موارد مونونوکلتوزهتروفیل منفی (ناشی از ویروس غیرپاشتاین بار) است.

ب. میزبان مبتلا به نقص ایمنی

عفونت اولیه در این افراد بسیار شدیدتر است. در این بیماران مدت دفع ویروس طولانی‌تر بوده و احتمال انتشار عفونت نیز بیشتر است. شایع ترین عارضه عفونت سیتومگالوویروس در این بیماران، پنومونی است. در افراد مبتلا به اینز، عفونتهای سیتومگالوویروس اغلب منتشر بوده و گاستروانتریت و کوپیوروتینیت مشکلات شایعی هستند.

ج. عفونتهای مادرزادی و حوالی تولد

به نظر می‌رسد سیتومگالوویروس در هنگام تولد و از طریق تماس نوزاد با دستگاه تناسلی مادر و همچنین

1. Spontaneous infections Mononucleosis syndrome

GBS ویروس‌شناسی

لوفویسیت B، یکی از سلول‌های هدف این ویروس است و با اتصال به گیرنده‌های سطح لوفویسیت‌های B، عفونت را آغاز می‌کند و باعث جاودانگی این سلول‌ها می‌شود. این گیرنده‌ها (CD21 یا CR2) در اتصال اجزای کمپلمان (C3d) به سلول دخالت دارند. ویروس EB در بدن میزبان، در سلول‌های ابی تیالی نازوفارنکس، اوروفارنکس، غده پاروتید و گردن رحم تکثیر می‌یابند. ویروس EB داخل لوفویسیت‌های B به طور مستقیم و بدون طی کردن یک دوره کامل تکثیر یافته و وارد مرحله عفونت مخفی می‌شود. تشخیص مونونوکلئوز عفونی بر اساس شواهد بالینی و لوفوپرولیفراسیون، لوفویسیوز مطلق و حضور آنتی‌بادی‌های هتروفیل (monospot test) است.

درمان
گان سیکلوبیر (آنالوگ نوکلئوزیدی آسیکلوبیر) و فوسکارنت (آنالوگ غیر آلمی پیروفسفات).

ویروس اپشتاین بار

این ویروس (EBV)، هرپس ویروس منتشر است که عامل مونونوکلئوز عفونی حاد، کارسینوم نازوفارنکس، لفوم بورکیت، Oral leukoplakia (در این بیماری پر زهای سفیدی روی زبان دیده می‌شود) و ناراحتی‌های روی در افراد مبتلا به HIV می‌شود.

سازار	سازمان اصلی	ویروس	رضی
آبله (با استفاده از واکنش ویروس زنده ضعیف شده واکسینا ریشه‌کن شده است)	انسان	واریولا	ارتوپوکس ویروس
ضایعات موضعی هستند، جهت واکسیناسیون آبله به کار می‌روند.	انسان	واکسینیا	
گاو	آبله کاذب گاوی		پارابوکس ویروس
عفونت در انسان نادر است، ضایعات موضعی ایجاد می‌کنند.	گاو	استوماتیت پاپولار گاوی	
ندول‌های خوش‌خیم پوستی ایجاد می‌کنند	انسان	مولوسکوم کنتاچیوزوم	مولوسکی‌پوکس ویروس

پوکس ویریده

بزرگ‌ترین و پیچیده‌ترین ویروس‌ها هستند. دارای ساختمان پیچیده بیضی و یا آجری شکل و زنجیره مضاعف DNA خطی است. تجمع ویروس‌ون با تشکیل غشاهای متعددی همراه است. تقارن آنها نه هلیکال است و نه

تجویز آسیکلوبیر موجب کاهش دفع ویروس EB از اوروفارنکس افراد مبتلا می‌شود اما تعداد سلول‌های EB ترانسفورم شده با ویروس EB را کاهش نمی‌دهد و هیچ گونه تأثیری روی علائم بالینی مونونوکلئوز ندارد.

داخل هسته صورت می‌گیرد. این ویروس‌ها، تمایل زیادی به سلول‌های اپی‌تیال پوست غشاهای مخاطی دارند که در آنها پروولیفراسیون سلولی را الفا می‌کنند. در این سلول‌ها، واکوئل‌هایی در اطراف هسته شکل می‌گیرند که با سیتوپلاسم متراکم احاطه شده‌اند و به آنها Koilocytosis می‌گویند؛ این واکوئل‌ها مشخصه این گروه از ویروس‌هاست.

سندرم‌های بالینی

- » **زگیل پوستی**: به وسیله تیپ‌های ۱ تا ۴ و اغلب در سطوح کراتینه دست و پاها به وجود می‌آیند.
- » **تومورهای خوش‌خیم ناحیه سر و گردن**: معمولی ترین تومور اپی‌تیال خوش‌خیم حنجر، پایپلومای حنجرهای است که به وسیله تیپ‌های ۶ و ۱۱ ایجاد می‌شود.

» زگیل‌های معدنی-تناسلی (Condyloma acuminata):
اغلب به وسیله تیپ‌های ۶ و ۱۱ پدید می‌آیند.
» دیس پلازی و کارسینوم مخاط سرویکس و ضایعات پیش‌سرطانی (آنوتیلازی (اینترالپی‌تیال)): به وسیله تیپ‌های ۱۶ و ۱۸ ایجاد می‌شود.

نکته مهم: پایپلوما ویروس‌ها، به طور عمده از طریق تماس مستقیم جلدی و تماس جنسی انتقال می‌یابد و تا به حال از کشت سلولی جدا نشده است.

پیشگیری
بهترین راه پیشگیری در خصوص زگیل‌های تناسلی و سرطان زای HPV، واکسن است. واکسن ۲ نوع است:

- » چهار ظرفیتی (علیه ۱۶-۱۸-۴۵-۵۲)
- » دو ظرفیتی (علیه ۱۶ و ۱۸)

درمان

- » **زگیل‌های پوستی**: نیتروژن مایع
- » **زگیل‌های تناسلی**: پماد Podophyllin
- » **زگیل‌های دست و پا**: جراحی و اسید سیاسیلیک

بیست‌وچهارم، تکثیر این ویروس در سیتوپلاسم صورت می‌گیرند. دوره کمون بیماری آبله حدود دوازده روز است و شروع بیماری اغلب ناگهانی است. ۱ تا ۵ روز قبل از بروز بثورات پوستی، تب و بی‌حالی ایجاد می‌شود. بثورات ابتدا به صورت ماکول، سپس پایول و وزیکول و در نهایت پوستول درمی‌آیند. پس از این مراحل ذلمه (کراست) ایجاد می‌شود که در عرض دو هفته پس از ظهور اولین ضایعات پوستی، جای خود را به اسکارهای صورتی رنگ می‌دهد. یک بار ابتلا به بیماری آبله باعث حفاظت کامل فرد در برابر عفونت مجدد با ویروس می‌شود.

تشخیص
واریولا، ضایعاتی را در پرده کوریوآلتئیک تخم مرغ‌های جنین دار به وجود می‌آورد (Pock).

پاپوواویریده

این خانواده به دو جنس پایپلوما و پولیوما تقسیم می‌شود. پولیوما ویروس‌ها، ویروس‌های کوچک (به قطر ۴۰ نانومتر)، بدون پوشش، مقاوم در برابر حرارت و اتر هستند که کپسیدی با تقارن مکعبی و با ۷۲ کپسوم دارند. زیوم این ویروس‌ها از نوع زنجیره مضاعف و حلقوی DNA است. سرعت تکثیر این ویروس‌ها آهسته است. پولیوما ویروس‌ها، سترز DNA سلول را تحریک کرده و دون هسته تکثیر می‌یابند. انواع شناخته شده پولیوما ویروس‌های انسانی شامل ویروس‌های به دست آمده از مغز بیماران مبتلا به لوکوسفالوپاتی چند کانونی پیشرونده (ویروس JC) و از ادرار دریافت‌کنندگان بیوند، مبتلا به نقص اینمنی و افراد حامله (ویروس BK) هستند.

پایپلوما ویروس‌ها از بسیاری جهات به پولیوما ویروس‌ها شباهت دارند، اما زیوم آنها و اندازه ذرات نیز بزرگ‌تر است. زنوتیپ‌های بسیاری از پایپلوما ویروس‌های انسانی وجود دارند که به عنوان ویروس‌های تولید کننده زگیل شناخته شده‌اند. کپسید بیست‌وچهاری و DNA دو رشته‌ای حلقوی دارند، بدون پوشش هستند و همانندسازی آنها

GBS ویروس‌شناسی

سوالات فصل هجدهم

۱. سرطان نازوفارنکس توسط کدامیک از ویروس‌های زیر می‌تواند عفونت پایدار ایجاد کند؟ (شهریور ۹۲) (۹۰) (اسفند ۹۰)

الف) EBV (ایشتین بار) ب) اکوویروس
ج) کوکسایک A د) پاروو ویروس B19

۲. کدامیک از ویروس‌های زیر می‌تواند سلول‌های پیش‌ساز گلبول قرمز را آلوده نماید؟ (شهریور ۹۲) (۹۰) (اسفند ۹۰)

الف) JC ب) RSV
ج) BK د) B19

۳. در ساختمان کدام یک از ویروس‌های زیر وجود دارد؟ (شهریور ۹۱) (۹۱)

الف) مولوسکوم کونتاژیوزوم ب) B19
ج) کوکسایک A د) وارسلازوستر

۴. کدامیک از ویروس‌های زیر نسبت به اثر حساس است؟ (شهریور ۹۱) (۹۱)

الف) ایشتین بار ب) پاپیلوما
ج) آدنو د) پولیو

۵. کدامیک از عبارت زیر در مورد ویروس مولوسکوم کونتاژیوزوم صادق است؟ (شهریور ۹۱) (۹۱) (اسفند ۹۱)

الف) در هسته سلول تکثیر پیدا می‌کند.
ب) آنتی‌ژنیته ضعیف دارد.
ج) از طریق تنفسی انتقال پیدا می‌کند.
د) در کشت سلولی تکثیر پیدا می‌کند.

۶. کدامیک از ویروس‌های زیر عامل سارکوم کاپوسی است؟ (شهریور ۹۲) (۹۲)

الف) پاپیلوما ب) Human Herpes 8(HHV-8)
ج) آدنو د) مولوسکوم کونتاژیوزوم

۷. کدامیک از ویروس‌های زیر می‌تواند عفونت پایدار ایجاد کند؟ (شهریور ۹۲) (۹۰) (اسفند ۹۰)

الف) اپشتین بار (EBV) ب) Small pox
ج) کرونا د) روتا

۸. ژنوم کدامیک از ویروس‌های زیر از DNA تکرشته‌ای است؟ (شهریور ۹۲) (۹۰)

الف) آدنو ب) پاپیلوما
ج) مولوسکوم د) پاروو

۹. کدامیک از ویروس‌های زیر از طریق ادرار دفع می‌شود؟ (شهریور ۹۲) (۹۰)

الف) CMV (سایتومگال) ب) آسترو
ج) پارا انفلوانزا د) ارف

۱۰. کدامیک از ویروس‌های زیر ایجاد انکلوژن بادی داخل هسته‌ای در سلول میزبان می‌کنند؟ (شهریور ۹۳) (۹۱)

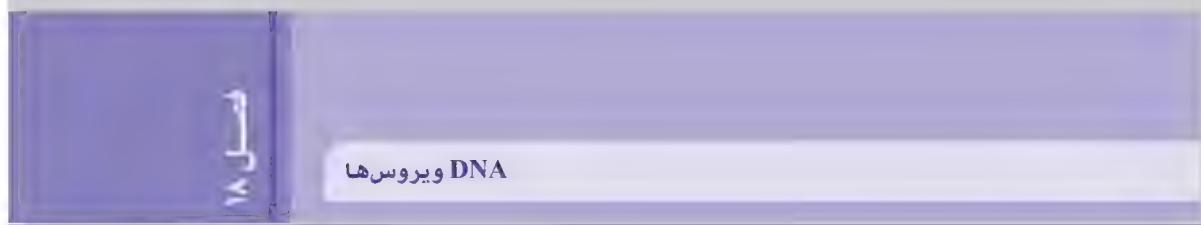
الف) Reo (Reo)
ب) پاکس (Pox)
ج) B19 (پاروویروس)
د) سین سی شیال تنفسی (RSV)

۱۱. بیماری اگزانتم سوییتوم (Exanthem subitum) توسط کدامیک از ویروس‌های زیر ایجاد می‌گردد؟ (شهریور ۹۴) (۹۱)

الف) کوکسایک ویروس CMV ب) B19
ج) هرپس ویروس تیپ ۶

۱۲. کدامیک از ویروس‌های زیر در سیتوپلاسم سلول تکثیر می‌باید؟ (شهریور ۹۴) (۹۱)

الف) آدنو ب) HBV
ج) CMV د) هاری



۱۴. کدام یک از ویروس‌های زیر قابلیت سرطان‌زاوی (اسفند ۹۴) دارد؟	۱۳. بیماری مونونوکلیوز عفونی بدون ایجاد هتروفیل آنتی‌بادی توسط کدام یک از ویروس‌های زیر شهریور (۹۴) ایجاد می‌گردد؟
الف) پاروو ویروس B19	الف) B19
ب) پاپیلوما ویروس انسانی تیپ ۱۶	ب) EBV
ج) ویروس آنفلوآنزا تیپ B	ج) CMV
د) ویروس پاراآنفلوآنزا تیپ ۳	د) HBV

پاسخ‌نامه فصل هجدهم

۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰	۲۱	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵	۲۶	۲۷	۲۸	۲۹	۳۰	۳۱	۳۲	۳۳	۳۴	۳۵	۳۶	۳۷	۳۸	۳۹	۴۰	۴۱	۴۲	۴۳	۴۴	۴۵	۴۶	۴۷	۴۸	۴۹	۵۰	۵۱	۵۲	۵۳	۵۴	۵۵	۵۶	۵۷	۵۸	۵۹	۶۰	۶۱	۶۲	۶۳	۶۴	۶۵	۶۶	۶۷	۶۸	۶۹	۷۰	۷۱	۷۲	۷۳	۷۴	۷۵	۷۶	۷۷	۷۸	۷۹	۸۰	۸۱	۸۲	۸۳	۸۴	۸۵	۸۶	۸۷	۸۸	۸۹	۹۰	۹۱	۹۲	۹۳	۹۴	۹۵	۹۶	۹۷	۹۸	۹۹	۱۰۰	۱۰۱	۱۰۲	۱۰۳	۱۰۴	۱۰۵	۱۰۶	۱۰۷	۱۰۸	۱۰۹	۱۱۰	۱۱۱	۱۱۲	۱۱۳	۱۱۴	۱۱۵	۱۱۶	۱۱۷	۱۱۸	۱۱۹	۱۲۰	۱۲۱	۱۲۲	۱۲۳	۱۲۴	۱۲۵	۱۲۶	۱۲۷	۱۲۸	۱۲۹	۱۳۰	۱۳۱	۱۳۲	۱۳۳	۱۳۴	۱۳۵	۱۳۶	۱۳۷	۱۳۸	۱۳۹	۱۴۰	۱۴۱	۱۴۲	۱۴۳	۱۴۴	۱۴۵	۱۴۶	۱۴۷	۱۴۸	۱۴۹	۱۵۰	۱۵۱	۱۵۲	۱۵۳	۱۵۴	۱۵۵	۱۵۶	۱۵۷	۱۵۸	۱۵۹	۱۶۰	۱۶۱	۱۶۲	۱۶۳	۱۶۴	۱۶۵	۱۶۶	۱۶۷	۱۶۸	۱۶۹	۱۷۰	۱۷۱	۱۷۲	۱۷۳	۱۷۴	۱۷۵	۱۷۶	۱۷۷	۱۷۸	۱۷۹	۱۸۰	۱۸۱	۱۸۲	۱۸۳	۱۸۴	۱۸۵	۱۸۶	۱۸۷	۱۸۸	۱۸۹	۱۹۰	۱۹۱	۱۹۲	۱۹۳	۱۹۴	۱۹۵	۱۹۶	۱۹۷	۱۹۸	۱۹۹	۲۰۰	۲۰۱	۲۰۲	۲۰۳	۲۰۴	۲۰۵	۲۰۶	۲۰۷	۲۰۸	۲۰۹	۲۱۰	۲۱۱	۲۱۲	۲۱۳	۲۱۴	۲۱۵	۲۱۶	۲۱۷	۲۱۸	۲۱۹	۲۲۰	۲۲۱	۲۲۲	۲۲۳	۲۲۴	۲۲۵	۲۲۶	۲۲۷	۲۲۸	۲۲۹	۲۳۰	۲۳۱	۲۳۲	۲۳۳	۲۳۴	۲۳۵	۲۳۶	۲۳۷	۲۳۸	۲۳۹	۲۴۰	۲۴۱	۲۴۲	۲۴۳	۲۴۴	۲۴۵	۲۴۶	۲۴۷	۲۴۸	۲۴۹	۲۵۰	۲۵۱	۲۵۲	۲۵۳	۲۵۴	۲۵۵	۲۵۶	۲۵۷	۲۵۸	۲۵۹	۲۶۰	۲۶۱	۲۶۲	۲۶۳	۲۶۴	۲۶۵	۲۶۶	۲۶۷	۲۶۸	۲۶۹	۲۷۰	۲۷۱	۲۷۲	۲۷۳	۲۷۴	۲۷۵	۲۷۶	۲۷۷	۲۷۸	۲۷۹	۲۸۰	۲۸۱	۲۸۲	۲۸۳	۲۸۴	۲۸۵	۲۸۶	۲۸۷	۲۸۸	۲۸۹	۲۹۰	۲۹۱	۲۹۲	۲۹۳	۲۹۴	۲۹۵	۲۹۶	۲۹۷	۲۹۸	۲۹۹	۳۰۰	۳۰۱	۳۰۲	۳۰۳	۳۰۴	۳۰۵	۳۰۶	۳۰۷	۳۰۸	۳۰۹	۳۱۰	۳۱۱	۳۱۲	۳۱۳	۳۱۴	۳۱۵	۳۱۶	۳۱۷	۳۱۸	۳۱۹	۳۲۰	۳۲۱	۳۲۲	۳۲۳	۳۲۴	۳۲۵	۳۲۶	۳۲۷	۳۲۸	۳۲۹	۳۳۰	۳۳۱	۳۳۲	۳۳۳	۳۳۴	۳۳۵	۳۳۶	۳۳۷	۳۳۸	۳۳۹	۳۴۰	۳۴۱	۳۴۲	۳۴۳	۳۴۴	۳۴۵	۳۴۶	۳۴۷	۳۴۸	۳۴۹	۳۵۰	۳۵۱	۳۵۲	۳۵۳	۳۵۴	۳۵۵	۳۵۶	۳۵۷	۳۵۸	۳۵۹	۳۶۰	۳۶۱	۳۶۲	۳۶۳	۳۶۴	۳۶۵	۳۶۶	۳۶۷	۳۶۸	۳۶۹	۳۷۰	۳۷۱	۳۷۲	۳۷۳	۳۷۴	۳۷۵	۳۷۶	۳۷۷	۳۷۸	۳۷۹	۳۸۰	۳۸۱	۳۸۲	۳۸۳	۳۸۴	۳۸۵	۳۸۶	۳۸۷	۳۸۸	۳۸۹	۳۹۰	۳۹۱	۳۹۲	۳۹۳	۳۹۴	۳۹۵	۳۹۶	۳۹۷	۳۹۸	۳۹۹	۴۰۰	۴۰۱	۴۰۲	۴۰۳	۴۰۴	۴۰۵	۴۰۶	۴۰۷	۴۰۸	۴۰۹	۴۱۰	۴۱۱	۴۱۲	۴۱۳	۴۱۴	۴۱۵	۴۱۶	۴۱۷	۴۱۸	۴۱۹	۴۲۰	۴۲۱	۴۲۲	۴۲۳	۴۲۴	۴۲۵	۴۲۶	۴۲۷	۴۲۸	۴۲۹	۴۳۰	۴۳۱	۴۳۲	۴۳۳	۴۳۴	۴۳۵	۴۳۶	۴۳۷	۴۳۸	۴۳۹	۴۴۰	۴۴۱	۴۴۲	۴۴۳	۴۴۴	۴۴۵	۴۴۶	۴۴۷	۴۴۸	۴۴۹	۴۵۰	۴۵۱	۴۵۲	۴۵۳	۴۵۴	۴۵۵	۴۵۶	۴۵۷	۴۵۸	۴۵۹	۴۶۰	۴۶۱	۴۶۲	۴۶۳	۴۶۴	۴۶۵	۴۶۶	۴۶۷	۴۶۸	۴۶۹	۴۷۰	۴۷۱	۴۷۲	۴۷۳	۴۷۴	۴۷۵	۴۷۶	۴۷۷	۴۷۸	۴۷۹	۴۸۰	۴۸۱	۴۸۲	۴۸۳	۴۸۴	۴۸۵	۴۸۶	۴۸۷	۴۸۸	۴۸۹	۴۹۰	۴۹۱	۴۹۲	۴۹۳	۴۹۴	۴۹۵	۴۹۶	۴۹۷	۴۹۸	۴۹۹	۵۰۰	۵۰۱	۵۰۲	۵۰۳	۵۰۴	۵۰۵	۵۰۶	۵۰۷	۵۰۸	۵۰۹	۵۱۰	۵۱۱	۵۱۲	۵۱۳	۵۱۴	۵۱۵	۵۱۶	۵۱۷	۵۱۸	۵۱۹	۵۲۰	۵۲۱	۵۲۲	۵۲۳	۵۲۴	۵۲۵	۵۲۶	۵۲۷	۵۲۸	۵۲۹	۵۳۰	۵۳۱	۵۳۲	۵۳۳	۵۳۴	۵۳۵	۵۳۶	۵۳۷	۵۳۸	۵۳۹	۵۴۰	۵۴۱	۵۴۲	۵۴۳	۵۴۴	۵۴۵	۵۴۶	۵۴۷	۵۴۸	۵۴۹	۵۵۰	۵۵۱	۵۵۲	۵۵۳	۵۵۴	۵۵۵	۵۵۶	۵۵۷	۵۵۸	۵۵۹	۵۶۰	۵۶۱	۵۶۲	۵۶۳	۵۶۴	۵۶۵	۵۶۶	۵۶۷	۵۶۸	۵۶۹	۵۷۰	۵۷۱	۵۷۲	۵۷۳	۵۷۴	۵۷۵	۵۷۶	۵۷۷	۵۷۸	۵۷۹	۵۸۰	۵۸۱	۵۸۲	۵۸۳	۵۸۴	۵۸۵	۵۸۶	۵۸۷	۵۸۸	۵۸۹	۵۹۰	۵۹۱	۵۹۲	۵۹۳	۵۹۴	۵۹۵	۵۹۶	۵۹۷	۵۹۸	۵۹۹	۶۰۰	۶۰۱	۶۰۲	۶۰۳	۶۰۴	۶۰۵	۶۰۶	۶۰۷	۶۰۸	۶۰۹	۶۱۰	۶۱۱	۶۱۲	۶۱۳	۶۱۴	۶۱۵	۶۱۶	۶۱۷	۶۱۸	۶۱۹	۶۲۰	۶۲۱	۶۲۲	۶۲۳	۶۲۴	۶۲۵	۶۲۶	۶۲۷	۶۲۸	۶۲۹	۶۳۰	۶۳۱	۶۳۲	۶۳۳	۶۳۴	۶۳۵	۶۳۶	۶۳۷	۶۳۸	۶۳۹	۶۴۰	۶۴۱	۶۴۲	۶۴۳	۶۴۴	۶۴۵	۶۴۶	۶۴۷	۶۴۸	۶۴۹	۶۵۰	۶۵۱	۶۵۲	۶۵۳	۶۵۴	۶۵۵	۶۵۶	۶۵۷	۶۵۸	۶۵۹	۶۶۰	۶۶۱	۶۶۲	۶۶۳	۶۶۴	۶۶۵	۶۶۶	۶۶۷	۶۶۸	۶۶۹	۶۷۰	۶۷۱	۶۷۲	۶۷۳	۶۷۴	۶۷۵	۶۷۶	۶۷۷	۶۷۸	۶۷۹	۶۸۰	۶۸۱	۶۸۲	۶۸۳	۶۸۴	۶۸۵	۶۸۶	۶۸۷	۶۸۸	۶۸۹	۶۹۰	۶۹۱	۶۹۲	۶۹۳	۶۹۴	۶۹۵	۶۹۶	۶۹۷	۶۹۸	۶۹۹	۷۰۰	۷۰۱	۷۰۲	۷۰۳	۷۰۴	۷۰۵	۷۰۶	۷۰۷	۷۰۸	۷۰۹	۷۱۰	۷۱۱	۷۱۲	۷۱۳	۷۱۴	۷۱۵	۷۱۶	۷۱۷	۷۱۸	۷۱۹	۷۲۰	۷۲۱	۷۲۲	۷۲۳	۷۲۴	۷۲۵	۷۲۶	۷۲۷	۷۲۸	۷۲۹	۷۳۰	۷۳۱	۷۳۲	۷۳۳	۷۳۴	۷۳۵	۷۳۶	۷۳۷	۷۳۸	۷۳۹	۷۴۰	۷۴۱	۷۴۲	۷۴۳	۷۴۴	۷۴۵	۷۴۶	۷۴۷	۷۴۸	۷۴۹	۷۵۰	۷۵۱	۷۵۲	۷۵۳	۷۵۴	۷۵۵	۷۵۶	۷۵۷	۷۵۸	۷۵۹	۷۶۰	۷۶۱	۷۶۲	۷۶۳	۷۶۴	۷۶۵	۷۶۶	۷۶۷	۷۶۸	۷۶۹	۷۷۰	۷۷۱	۷۷۲	۷۷۳	۷۷۴	۷۷۵	۷۷۶	۷۷۷	۷۷۸	۷۷۹	۷۸۰	۷۸۱	۷۸۲	۷۸۳	۷۸۴	۷۸۵	۷۸۶	۷۸۷	۷۸۸	۷۸۹	۷۹۰	۷۹۱	۷۹۲	۷۹۳	۷۹۴	۷۹۵	۷۹۶	۷۹۷	۷۹۸	۷۹۹	۷۱۰	۷۱۱	۷۱۲	۷۱۳	۷۱۴	۷۱۵	۷۱۶	۷۱۷	۷۱۸	۷۱۹	۷۲۰	۷۲۱	۷۲۲	۷۲۳	۷۲۴	۷۲۵	۷۲۶	۷۲۷	۷۲۸	۷۲۹	۷۳۰	۷۳۱	۷۳۲	۷۳۳	۷۳۴	۷۳۵	۷۳۶	۷۳۷	۷۳۸	۷۳۹	۷۴۰	۷۴۱	۷۴۲	۷۴۳	۷۴۴	۷۴۵	۷۴۶	۷۴۷	۷۴۸	۷۴۹	۷۵۰	۷۵۱	۷۵۲	۷۵۳	۷۵۴	۷۵۵	۷۵۶	۷۵۷	۷۵۸	۷۵۹	۷۶۰	۷۶۱	۷۶۲	۷۶۳	۷۶۴	۷۶۵	۷۶۶	۷۶۷	۷۶۸	۷۶۹	۷۷۰	۷۷۱	۷۷۲	۷۷۳	۷۷۴	۷۷۵	۷۷۶	۷۷۷	۷۷۸	۷۷۹	۷۸۰	۷۸۱	۷۸۲	۷۸۳	۷۸۴	۷۸۵	۷۸۶	۷۸۷	۷۸۸	۷۸۹	۷۹۰	۷۹۱	۷۹۲	۷۹۳	۷۹۴	۷۹۵	۷۹۶	۷۹۷	۷۹۸	۷۹۹	۷۱۰	۷۱۱	۷۱۲	۷۱۳	۷۱۴	۷۱۵	۷۱۶	۷۱۷	۷۱۸	۷۱۹	۷۲۰	۷۲۱	۷۲۲	۷۲۳	۷۲۴	۷۲۵	۷۲۶	۷۲۷	۷۲۸	۷۲۹	۷۳۰	۷۳۱	۷۳۲	۷۳۳	۷۳۴	۷۳۵	۷۳۶	۷۳۷	۷۳۸	۷۳۹	۷۴۰	۷۴۱	۷۴۲	۷۴۳	۷۴۴	۷۴۵	۷۴۶	۷۴۷	۷۴۸	۷۴۹	۷۵۰	۷۵۱	۷۵۲	۷۵۳	۷۵۴	۷۵۵	۷۵۶	۷۵۷	۷۵۸	۷۵۹	۷۶۰	۷۶۱	۷۶۲	۷۶۳	۷۶۴	۷۶۵	۷۶۶	۷۶۷	۷۶۸	۷۶۹	۷۷۰	۷۷۱	۷۷۲	۷۷۳	۷۷۴	۷۷۵	۷۷۶	۷۷۷	۷۷۸	۷۷۹	۷۸۰	۷۸۱	۷۸۲	۷۸۳	۷۸۴	۷۸۵	۷۸۶	۷۸۷	۷۸۸	۷۸۹	۷۹۰	۷۹۱	۷۹۲	۷۹۳	۷۹۴	۷۹۵	۷۹۶	۷۹۷	۷۹۸	۷۹۹	۷۱۰	۷۱۱	۷۱۲	۷۱۳	۷۱۴	۷۱۵	۷۱۶	۷۱۷	۷۱۸	۷۱۹	۷۲۰</td

فصل ۱۹

RNA ویروس‌ها

لنتی ویروس‌ها

لنتی‌ژن‌های اختصاصی تیپ هستند. P24، آنتی‌ژن مختص گروه است که داخل هسته قرار دارد ولی آنتی‌بادی ضد آن، عفونت‌زایی HIV را خنثی نمی‌کند.

عفونت‌های HIV در انسان

الف. برسی سیر عفونت HIV

مراحل عفونت عبارتند از: عفونت اولیه، انتشار ویروس به اعضای لنفاوی، نهفته‌گی بالینی، افزایش بیان HIV، بیماری بالینی و مرگ. به طور متوسط فاصله بین عفونت اولیه و تبدیل آن به بیماری بالینی، ده سال است. به دنبال عفونت اولیه، چهار تا یازده روز بین عفونت مخاطی و شروع ویرمی اولیه، فاصله وجود دارد. ویرمی حدود ۸-۱۲ هفته طول می‌کشد. در این زمان ویروس به طور گستردگی در بدن انتشار یافته و در اعضای لنفاوی جایگزین می‌شود.

در بسیاری از بیماران (۷۵٪ - ۵۰٪) حدود سه تا شش هفته پس از عفونت اولیه، سندرومی مشابه مونونوکلیوز حاد، رخ می‌دهد در این زمان تعداد سلول‌های CD4 در گردش به طور واضح سقوط می‌کند. یک هفته تا سه ماه پس از عفونت، پاسخ ایمنی ضد HIV ایجاد می‌شود و سبب کاهش ویرمی پلاسمایی و افزایش میزان سلول‌های CD4 می‌شود اما پاسخ ایمنی قادر به پاکسازی کامل عفونت نیست و سلول‌های آلوده به HIV در غدد لنفاوی باقی می‌مانند و متعاقب آن دوره طولانی نهفته‌گی بالینی آغاز می‌شود که ممکن است تا ده سال باشد. طی این زمان میزان همانندسازی ویروس بسیار بالاست. به نظر می‌رسد لنفوسیت‌های TCD4+ که به عنوان هدف اصلی، مسئول تولید ویروس هستند به همین

این ویروس‌ها، رترووویروس‌های غیرسرطان‌زا و سیتوسیدال هستند که دارای ویریون کروی با قطر ۱۰-۸۰ میکرون با مرکز استوانه‌ای هستند. ژنوم آنها دارای RNA تکرشته‌ای خطی با پلاریته مثبت است و از رترووویروس‌های سرطان‌زا پیچیده‌تر هستند. این ویروس‌ها دارای پوششی هستند که گلیکوپروتئین‌های آن از لحاظ آنتی‌ژنی تغییر می‌کنند.

HIV یک رترووویروس و عضو خانواده لنتی ویریده است که سه ژن لازم برای همانندسازی رترووویروس‌ها را داراست: env, pol, gag

gag، پروتئین‌های هسته ویروس را کد می‌کند (آنتی‌ژن اختصاصی گروه).

pol، مسئول کدگذاری آنزیم ترانس کرپتاز معکوس (پلیمراز) است که دارای ۴ فعالیت آنزیمی است. (پروتئاز، پلیمراز، RNase، ایستگراز)، env مسئول کدگذاری گلیکوپروتئین‌هایی است که بر جستگی پوشش ویروس را ایجاد می‌کنند. gp120(SU) که محصول این ژن است مسئول چسبندگی ویروس به مولکول CD4 و گیرنده‌های کمکی است. همچنین تعیین کننده تمایل ویروس به لنفوسیت‌ها و ماکروفازها بوده، حاوی آنتی‌ژن‌های اصلی تعیین کننده‌ای است که آنتی‌بادی‌های خنثی کننده را تحریک می‌کند. gp41(ITM) محصول ژن env، حاوی زنجیره‌های داخل غشایی است که سبب اتصال گلیکوپروتئین به پوشش ویروس می‌شود و همچنین حاوی زنجیره‌های اتصالی است که نفوذ ویروس به داخل سلول هدف را تسهیل می‌کند. این دو گلیکوپروتئین،

1 RNA ویروس‌ها

د. عفونت‌های فرستطلب

عفونت‌های فرستطلب از علل اصلی ناتوانی و مرگ و میر در مبتلایان در مراحل انتهایی عفونت هستند. عواملی که در افراد با اینمی طبیعی، به ندرت بیماری ایجاد می‌کنند، سبب عفونت‌های بسیار شدیدی در افراد مبتلا به AIDS می‌شوند. شایع‌ترین عفونت‌های فرستطلب در مبتلایان به ایدز عبارتند از: پنوموسیستیس کارینی (عامل پنومونی)، توکسیپلاسمگوندی، کاندیدا، کریپتوکوکوس (عامل منتزیت)، مایکوباتریوم آریوم اینتراسلولاژ، سیتومگالوویروس (شایع‌ترین عارضه چشمی جدی در افراد مبتلا به AIDS) التهاب شبکیه ناشی از این ویروس است) و هرپس سیمپلکس‌ها.

ه. سرطان‌ها

یکی دیگر از عوایق سرکوب اینمی، مستعدشدن مبتلایان به ایدز به سرطان است. سرطان‌های همراه ایدز عبارتند از: سارکوم کاپووی، لنفوم غیرهوجکینی، سرطان گردن رحم، سرطان‌های مقعدی - تناسلی و لنفوم هوجکینی. سارکوم کاپووی، تومور عروقی منشا گرفته از سلول‌های اندوتیال است که در پوست، غشاء‌های مخاطی، غدد لنفاوی و اعضای احشایی دیده می‌شود. هم اکنون در مبتلایان درمان نشده ایدز، سارکوم کاپووی ۲۰۰۰ برابر پیش از افراد عادی رخ می‌دهد.

یافته‌های بالینی

علائم عفونت حاد با HIV، غیراختصاصی بوده و شامل خستگی، بثورات جلدی، سردرد، تهوع و تعریق شبانه است. مشخصه بارز ایدز، مهار نیرومند دستگاه اینمی و ایجاد طیف وسیعی از عفونت‌های فرستطلب خطرناک یا سرطان‌های غیرممکن (به خصوص سارکوم کاپووی) است. در بزرگسالان، پیش از بروز علائم جدی، غالباً مرحله‌ای پیش‌درآمد شامل خستگی، بی‌حال، تب، کاهش وزن، اسهال مزمن، لکه‌های سفید زبان (لکوپلاکی مویی شکل، کاندیدیاز دهانی) و لنفادنوباتیک ظاهر می‌شود.

راه‌های انتقال

- ۴ تماس جنسی (از جمله تماس جنسی دهانی - تناسلی)
- ۴ مصرف خون یا فراورده‌های خونی آلوده به ویروس

میزان تکثیر^۱ سریعی دارند و نیمه عمر آنها به حدود ۱/۶ روز می‌رسد. در نهایت بیمار دچار علائم آشکار بالینی، مثل عفونت‌های فرستطلب و یا نتوپلاسم‌های مختلف می‌شود. در مراحل پیشرفته بیماری سطوح ویروس در پلاسما بیشتر است، اغلب تبدیل سویه‌های متمایل به مونوکیت یا ماکروفاژ (M-Tropic) به سویه‌های متمایل به لنفوسیت (T-Tropic) در سیر بیماری ایدز دیده می‌شود.

ب. لنفوسیت‌های TCD4+ و سلول‌های خاطره‌ای

بارزترین علامت عفونت با HIV، کاهش لنفوسیت‌های T کمکی (T Helper) است که نتیجه تکثیر HIV در این لنفوسیت‌های است. گیرنده کمکی HIV در سطح لنفوسیت‌ها گیرنده کموکاین، (CXCR4) است، شمار سلول‌های TCD4+ به مرور زمان کاهش می‌یابد و به ترتیب به حد بحرانی رسیده و زمینه برای بروز عفونت‌های فرستطلب فراهم می‌شود.

ج. مونوکیت‌ها و ماکروفاژها

مونوکیت‌ها و ماکروفاژها در پاتوژن‌ز و گسترش عفونت HIV نقش اساسی دارند. انواعی از مونوکیت‌ها، آنتی‌زن سطحی CD4 را بیان می‌کند، در نتیجه به پوشش HIV متصل می‌شوند. گیرنده کمکی HIV در سطح CCR5 ماکروفاژها و مونوکیت‌ها، گیرنده کموکین ۵ است. به نظر می‌رسد سلول‌های اصلی آلوده به HIV در مغز، مونوکیت‌ها و ماکروفاژها هستند که می‌تواند بروز تظاهرات عصبی - روانی ناشی از عفونت HIV را در پی داشته باشد، سویه‌های HIV متمایل به ماکروفاژها (M-Tropic) بوده در ابتدای عفونت، اکثر ویروس‌ها و مسئول ایجاد عفونت‌های اولیه هستند. اعتقاد بر این است که مونوکیت‌ها و ماکروفاژها مخازن اصلی HIV در بدن هستند. برخلاف لنفوسیت‌های TCD4+، مونوکیت‌ها نسبتاً به اثرات سایتوپاتیک HIV مقاومند در نتیجه نه تنها ویروس در این سلول‌ها محفوظ می‌ماند بلکه بدین وسیله به اعضای مختلف بدن مثل مغز و ریه‌ها انتقال می‌یابد.

1. Turn over

GBS ویروس‌شناسی

نکته مهم: در اواخر دهه ۹۰ میلادی درمان جدیدی تحت عنوان HAART^۱ وارد بازار شد که درمان ترکیبی است. اما چند مشکل دارد. مثلاً هزینه و میزان دوز مصرفی آن بالاست. همچنین بعد از قطع مصرف تعداد "T" helper^۲‌ها به سرعت افت می‌کند و به حالت اول بازمی‌گردد.

پیکورناویروس‌ها
ویروس‌های کوچک با قطر ۲۸-۳۰ nm هستند که در برابر اثر مقاوم بوده و دارای کپسیدی با تقارن بیست‌وجهی هستند. زنوم آنها حاوی زنجیره منفرد RNA و از نوع زنجیره مثبت^۳ است (یعنی به عنوان mRNA عمل می‌کند)، پوشش ندارد و تکثیر آن در سیتوپلاسم سلول صورت می‌گیرد.

طبقه‌بندی
خانواده پیکورناویروس‌های شامل شش جنس است.

- انتروویروس‌ها
- رینوویروس‌ها
- هپاتوویروس‌ها (ویروس هپاچیت A)
- پارکوویروس‌ها
- افتکوویروس‌ها (ویروس‌های بیماری پا و دهان)
- کاردیو ویروس‌ها

۴ گروه اول حاوی پاتوژن‌های مهم انسانی هستند: انتروویروس‌های انسانی شامل ویروس‌های زیر است:

- پولیو ویروس‌های تیپ ۱ تا ۳
- کوکساکی ویروس‌های گروه A، تیپ ۱ تا ۲۴ (تیپ ۲۳ وجود ندارد).
- کوکساکی ویروس‌های گروه B، تیپ ۱ تا ۶
- اکو ویروس‌ها، تیپ ۱ تا ۳۳ (تیپ‌های ۱۰، ۲۲، ۲۳، ۲۸ وجود ندارند).
- ویروس هپاچیت A (انتروویروس ۷۲)

- انتقال از مادر به فرزند (داخل رحم، هنگام زایمان و به طور شایع تر از طریق تقدیه با شیر مادر)
- تماس کارکنان مراقبت‌های بهداشتی با سرنگ‌های آلوده به ویروس

تشخیص
الف. سرولوژی

تشخیص عفونت HIV معمولاً از راه جستجوی آنتی‌بادی به روش‌های الایزا (ELISA)، آگلوتیناسیون، Western blot (رایج‌ترین تست تأییدی مورد استفاده) و IFA است.

ب. جستجوی آنتی‌زن و کشت

P24 در لنفوцит‌های ۶۰٪ از افراد آلود وجود دارد و بیانگر همانندسازی فعال ویروس است. در عفونت نهفته این آنتی‌زن نهفته می‌شود. در دو ماهه اول پس از آلودگی از کشت ویروس و آنتی‌زن P24 می‌توان استفاده کرد.

ج. مطالعات ایمونولوژیک

تعداد لنفوцит‌های CD4 و نسبت CD4/CD8 در افراد مبتلا به ایدز پایین است.

د. PCR

تکنیک بسیار حساس و اختصاصی است که برای شناسایی RNA ویروسی در نمونه‌های بالینی استفاده می‌شود.

درمان

- ۳ گروه عمده از داروها برای درمان وجود دارد:
- اولین و سنتی‌ترین گروه داروها شامل مهارکننده‌های آنزیم reverse transcriptase هستند که مهم‌ترین آنها آزیدوتیمیدین (زیدووودین) است.
- دومین گروه مهارکننده‌های آنزیم پروتئاز هستند که از این گروه می‌توان به ریتوناویر اشاره کرد.
- مهارکننده‌های آنزیم gyrase جدیدترین داروهای ساخته شده برای مقابله با HIV هستند.

1. Highly active antiretroviral therapy
2. Positive sense

1 RNA ویروس‌ها

ب. پولیومیلیت غیر فلنجی (منزیت آسپتیک)^۲

علاوه بر علائم و نشانه‌های پولیومیلیت ناقص، بیمار مبتلا به فرم غیرفلنجی از سفتی و درد در ناحیه پشت و گردن شکایت می‌کند. در این بیماری اغلب بهبودی سریع و کامل است و فقط در تعداد کمی از بیماران، این بیماری به سمت فلچ پیشرفت می‌کند.

ج. پولیومیلیت فلنجی^۳

شکایت اصلی بیمار، فلچ شل و غیرقرینه است که در اثر آسیب نورون حرکتی تحتانی ایجاد می‌شود.

د. آتروفی پیشرونده عضلات پس از پولیومیلیت^۴

چندین سال پس از ابتلا بیماران به پولیومیلیت، عود فلچ و تحلیل عضلات به طور مکرر مشاهده می‌شود. اگرچه این حالت از عوارض نادر بیماری پولیومیلیت است اما یک سندروم اختصاصی برای این بیماری محسوب می‌شود.

تشخیص آزمایشگاهی

ویروس پولیو را می‌توان مدت کوتاهی پس از شروع بیماری در سواب‌های گلو و به مدت طولانی تری، در سواب‌های مقدد یا نمونه‌های مذفوع نیز یافت ولی به ندرت از CSF جدا می‌شود. برای شناسایی و تعیین تیپ ویروس از آنتی‌سرم‌های خنثی کننده اختصاصی استفاده می‌شود.

ایمنی

دو نوع واکسن پولیو برای پیشگیری وجود دارد: «واکسن غیرفعال حاوی ویروس کشته شده (Salk)» که تزریقی است.

«واکسن خوارکی حاوی ویروس ضعیف شده (Sabin)» این نوع واکسن، نه تنها باعث تولید آنتی‌بادی‌های IgG و IgM در خون می‌شوند بلکه با کمک به ترشح IgA از روده، فرد را در برابر عفونت مجدد نیز مقاوم می‌کند. درمان: هیچگونه داروی ضدویروسی برای درمان عفونت‌های پولیو در دسترس نیست.

2. nonparalytic poliomyelitis

3. Paralytic poliomyelitis

4. Progressive postpoliomyelitis muscle atrophy

پولیوویروس‌ها

ویروس پولیو معرف انتروویروس‌های است. تیپ آنتی‌زنی از این ویروس وجود دارد و به لیل عدم واکنش متقاطع، حفاظت در برابر بیماری به وجود آنتی‌بادی علیه هر سه تیپ نیازمند است.

دهان مدخل ورودی ویروس پولیو بوده و تکثیر اولیه آن در اوروفارنکس یا روده صورت می‌گیرد. قبل از شروع علائم بالینی بیماری، ویروس را می‌توان از نمونه‌های گلو و مذفوع جدا کرد، ویروس ابتدا در لوزه‌ها و غدد لنفاوی گردن، پلاک‌های پیر روده کوچک تکثیر یافته و سپس سیستم عصبی مرکزی را مورد تهاجم قرار می‌دهد. این ویروس قادر است در طول آکسون‌های اعصاب محیطی به سمت سیستم عصبی مرکزی انتشار یابد و در آنجا در طول نورون‌های حرکتی تحتانی به پیشافت خود ادامه داده و بخشی از طناب نخاعی یا مغز را گرفتار سازد. ویروس پولیو در عضلات بدن تکثیر نمی‌یابد و تغییراتی که در اعصاب محیطی و عضلات ارادی بروز می‌کنند، ثانویه به تخریب سلول‌های عصبی است. علاوه بر تغییرات پاتولوژیک به وجود آمده در سیستم عصبی، ممکن است میوکاردیت، هیپرپلازی لنفاویک و زخمی شدن پلاک‌های پیر نیز رخ دهد.

یافته‌های بالینی

هنگامی که فرد حساسی با ویروس پولیو آلوده می‌شود، طیف پاسخ ایجاد شده از عفونت غیرآشکار و بدون علامت تا یک بیماری خفیف تبدیل و حتی فلچ شدید و دائمی متغیر است. اکثر عفونت‌های پولیو ویروس‌ها به صورت تحت بالینی هستند و تنها حدود یک درصد این عفونت‌ها منجر به بیماری بالینی می‌شوند.

الف. پولیومیلیت ناقص^۱

این بیماری شایع‌ترین فرم عفونت پولیو است. بیمار تنها دارای علائم خفیفی است که با تب، احساس ناخوشی، خواب‌آلودگی، سردی، تهوع، استفراغ، بیوست و گلودرد مشخص می‌شود و معمولاً در عرض چند روز بهبود می‌یابد.

1. Abortive poliomyelitis

GBS ویروس‌شناسی

گروه رینوویروس‌ها

عامل سرماخوردگی معمولی بوده و شایع‌ترین عواملی هستند که در افراد مبتلا به بیماری‌های خفیف دستگاه تنفسی فوکانی یافت می‌شوند. حداقل رشد آنها در دمای 33°C است و به اسید معده حساس هستند. این ویروس‌ها معمولاً از ترشحات بینی جدای شوند انتقال آنها از طریق آنروسل یا تماس مستقیم است. عفونت دستگاه تنفسی فوکانی، معمولاً با عطسه، آبریزش بینی شروع می‌شود و در ادامه گرفتگی بینی، گلودرد خفیف و سرد در، ایجاد می‌شود. تب و لرز از علائم معمول عفونت رینوویروسی نیستند.

ارتو میکسوویروس‌ها (ویروس‌های آنفلوانزا)

تاکنون ۳ تیپ ایمونولوژیک (C,B,A) از ویروس آنفلوانزا شناخته شده است. تغییرات آنتی‌ژنی به طور مداوم در ویروس‌های آنفلوانزا تیپ A و به مقدار کمتری در آنفلوانزای تیپ B دهد، اما به نظر می‌رسد ویروس‌های تیپ C از نظر آنتی‌ژنی پایدار هستند. از آنجایی که سه تیپ ویروس آنفلوانزا از لحاظ آنتی‌ژنی با یکدیگر مرتبط نیستند بنابراین، هیچ گونه ایمنی مقاطعی نیز ایجاد نمی‌کند. در ویروس‌های آنفلوانزا دو نوع تغییر آنتی‌ژنی دیده می‌شود:

- Antigenic drift: تغییرات خفیف آنتی‌ژنی بر اثر موتاسیون که در تیپ B و A اتفاق می‌افتد و سبب ایدمی‌های آنفلوانزا می‌شود.
- Antigenic shift: تغییرات بزرگ آنتی‌ژنی بر اساس نوترکیب قطعات زنوم که در تیپ A اتفاق می‌افتد و سبب ایدمی‌های آنفلوانزا می‌شود.

ساختمان و ترکیب

ذرات ویروس آنفلوانزا معمولاً کروی بوده و دارای نوکلئوپسید ماربیچی و پلی‌مرف هستند. زنوم آنها زنجیره منفرد RNA با پلاریته منفی است - شامل پروتئین‌های هماگلوتینین (HA) و نورامینیداز (NA) است. تکثیر آنها در هسته سلول انجام می‌شود و نوترکیبی ژنی در آنها شایع است.

کوکساکی ویروس‌ها

کوکساکی ویروس‌ها، زیر گروه بزرگی از انترورویروس‌ها هستند که بر حسب بیماری‌زایی در موش به دو گروه B و A تقسیم می‌شوند. برخی از بیماری‌هایی که به وسیله تیپ‌های مختلف کوکساکی ویروس ایجاد می‌شوند:

- تمامی تیپ‌های گروه B و برخی از تیپ‌های گروه A (بهویژه A7 و A9) در ایجاد منزشت آسپتیک دخالت دارند.

▪ هربانزین که نوعی فارنژیت تبدیل شدید است به وسیله برخی از کوکساکی ویروس‌های گروه A ایجاد می‌شود.

▪ بیماری دست، پا و دهان ۱ با زخم‌هایی در دهان و گلو و

ایجاد بثورات وزیکولی در کف دست و پا مشخص می‌شود و عامل آن کوکساکی ویروس A16 است.

▪ پلورودینیا که با تب و درد خنجری قفسه سینه آغاز

می‌گردد به وسیله گروه B ایجاد می‌گردد.

▪ میوکاردیت که با التهاب قلب همراه است و هپاتیت

به وسیله گروه B ایجاد می‌شود.

▪ بیماری ژنرالیزه شیرخواران که قلب و کبد و مغز را درگیر

می‌کند نیز به وسیله گروه B ایجاد می‌شود.

ویروس عامل بیماری را در مراحل اولیه عفونت طبیعی انسان می‌توان در خون شناسایی کرد. همچنین در اواخر عفونت می‌توان ویروس را تا چند روز در گلو و حداکثر به مدت پنج تا شش هفته در مدفعه، یافت. در بیماران مبتلا به منزشت، ویروس از CSF جدا می‌شود. تشخیص قطعی سروولوژی از طریق جستجوی IgM و یا افزایش تیتر آنتی‌بادی صورت می‌گیرد.

اکوویروس‌ها

اکوویروس‌ها را به سبب آنکه همگی دستگاه گوارش انسان را الوده می‌کنند و آنها را تهای می‌توان پس از تلقیح به برخی کشت‌هایی بافتی از انسان به دست آورد، در یک گروه طبقه‌بندی می‌کنند.

بیماری‌های منزشت آسپتیک، انسفالیت، بیماری‌های تبدار با یا بدون بثورات و سرماخوردگی معمولی از جمله بیماری‌هایی هستند که به وسیله اکوویروس‌ها ایجاد می‌شوند.

1. Hand – foot and mouth disease

1 RNA ویروس‌ها

روز قبل از شروع علائم آغاز شده و طی ۲۴ ساعت به حد اکثر خود می‌رسد و سپس به مدت یک تا دو روز در این وضعیت باقی مانده و در نهایت به سرعت کاهش می‌یابد. ویروس عفونت‌زا را به ندرت می‌توان در خون یافت. عفونت‌های آنفلوانزا باعث تخریب و ریزش سطحی سلول‌های مجرای تنفسی می‌شوند اما روی سلول‌های لایه بازال اپی‌تیلیوم تاثیری ندارند. در پاسخ به مرگ سلول‌های تنفسی و ریزش آنها که ناشی از تکثیر ویروس است، ادم و ارتشاج سلول‌های تک هسته‌ای رخ داده و علائم موضعی بیماری پدید می‌آیند. علائم سیستمیک همراه با عفونت آنفلوانزا به احتمال زیاد در ارتباط با تولید سیتوکین‌ها هستند.

یافته‌های بالینی
آنفلوانزا به طور عمده به دستگاه تنفسی فوقانی و تحتانی حمله می‌کند. این عفونت در افراد مسن، بسیار کم سن و سال و دچار بیماری زمینه‌ای نظیر مشکلات قلبی، تنفسی، کلیوی، دیابت و سرطان خطرناک است. معمول ترین علامت آن برونشیت حاد است. این ویروس می‌تواند حتی عفونت تنفسی هستند (مثل آسم و سیستیک فیبروزیس) تسبیب به این ویروس ترند.

(الف) آنفلوانزا بدون عارضه
علائم بیماری آنفلوانزا به صورت ناگهانی شروع شده و شامل لرز، سردرد و سرفه خشک است که با تپ بالا، دردهای متشر عضلات (میالری)، بی‌اشتهایی و احساس ناخوشی ادامه می‌یابد. تمامی سویه‌های ویروس آنفلوانزا A و B قادرند علائم فوق را ایجاد کنند اما در مقابل، نوع C به ندرت سندرم آنفلوانزا ایجاد می‌کند و علائم آن اغلب به صورت سرماخوردگی معمولی ظاهر می‌شود.

(ب) پنومونی
عارض جدی بیماری آنفلوانزا معمولاً فقط در افراد مسن و ناتوان، به ویژه کسانی که به بیماری‌های مزمن مبتلا هستند رخ می‌دهد. بارداری نیز یکی از عوامل خطر در روز عوارض کشنده موارد اپیدمیک بیماری آنفلوانزا است. عامل پنومونی ایجاد شده در عفونت‌های آنفلوانزا ممکن

نکته مهم: ژنوم ویروس‌های آنفلوانزا A و B، حاوی ۸ قطعه از زنجیره منفرد RNA است اما نوع ویروس آنفلوانزا C قادر ژن نورآمینیداز بوده و از ۷ قطعه تشکیل شده است.

عملکرد هماگلوتینین

پروتئین HA، موجب اتصال ویروس به سلول‌های حساس می‌شود و مهم‌ترین پروتئینی است که آنتی بادی‌های خشی کننده بر ضد آن ساخته می‌شود. تغییرات این پروتئین، موجب پیدا شدن سویه‌های جدید ویروس و اپیدمی‌های بعدی آنفلوانزا می‌شود. نام هماگلوتینین از توانایی این پروتئین در آگلوتینه کردن اریتروسیت‌ها در شرایط خاص گرفته شده است.

عملکرد نورآمینیداز

خاصیت آنتی ژنی NA نیز در تعیین سایر تایپ ویروس آنفلوانزا اهمیت دارد. این گلیکوبروتئین، یک آنزیم سیالیداز است که مولکول سیالیک اسید را از اتصال‌های قندی جدا می‌کند. بدین ترتیب در هنگام جوانه زدن ویروس‌ها از سطح سلول، آزادسازی آنها را تسهیل کرده و با حذف ذرات سیالیک اسید از تجمع خوده خود ویریون‌ها جلوگیری می‌کند. مولکول نورآمینیداز احتمالاً در عبور ویروس از لایه مخاطی مجرای تنفسی و رسیدن آن به سلول‌های اپی‌تیلیال هدف نیز دخالت دارد. آنتی بادی علیه NA، عفونت‌زایی را خنثی نمی‌کند، ولی بیماری را کاهش می‌دهد.

پاتوزنی و پاتولوژی

ویروس آنفلوانزا به وسیله ترشحات تنفسی، تماس با دست‌ها یا اجسام آلوده از فردی به فرد دیگر انتقال می‌یابد. دوره کمون بیماری از زمان آلودگی با ویروس تا زمان شروع علائم بالینی حدود ۱ تا ۴ روز است که به مقدار ویروس وارد شده به بدن و وضعیت سیستم ایمنی میزبان بستگی دارد. انتشار و سرایت ویروس از

GBS ویروس‌شناسی

سی‌شیال تنفسی^۲ و ویروس‌های پارا‌آنفلوانزا) هستند. همچنین شایع‌ترین عوامل بیماری‌های مسری کودکان (سرخک و اوریون) نیز دراین گروه قرار دارند. تمام اعضاء خانواده پارامیکس‌ویروسیده عفونت را از طریق مجرای تنفسی آغاز می‌کنند. پاتوژن‌های تنفسی تنها در اپی‌تی‌لیوم مجرای تنفسی تکثیر می‌یابند در حالی که ویروس‌های سرخک و اوریون در سراسر بدن انتشار یافته و بیماری ژنرالیزه ایجاد می‌کنند.

خصوصیات پارامیکس‌ویروس‌ها

مورفولوژی پارامیکس‌ویروسیده مشابه ویروس‌های آنفلوانزا است اما بزرگ‌تر و پلئومورفیک‌تر هستند. ژنوم این ویروس‌ها حاوی زنجیره متفرد RNA خطی است، برخلاف ژنوم ارتو‌میکس‌ویروس‌ها، پارامیکس‌ویروس‌ها قطعه قطعه نبوده و به همین علت هیچ گونه امکانی برای نوترکیبی ژنتیکی وجود ندارد، بنابراین تمام اعضاء گروه پارامیکس‌ویروس‌ها از لحاظ آنتی‌زنی پایدار هستند.

نوکلئوپسید ماربیچی دارند.

به طور کلی شش پروتئین ساختمانی پارامیکس‌ویروس‌ها مشابه پروتئین‌های ساختمانی ویروس آنفلوانزاست.

نوكلئوپروتئین (NP) یا (N) که نوكلئوپسید ماربیچی ویروس را تشکیل می‌دهد و به عنوان مهم‌ترین پروتئین داخلی شناخته می‌شود.

دو پروتئین بزرگ (L.P) به احتمال زیاد در فعالیت پلی‌مراز ویروس که مسئول نسخه‌برداری و همانندسازی RNA ویروس است دخالت دارد.

پروتئین ماتریکس (M) که در زیر پوشش قرار دارد با NP و گلیکوپروتئین‌های سطحی در ارتباط بوده و در تجمع ویروسون دخالت دارد.

گلیکوپروتئین بزرگتر (H) یا (HN) ممکن است هر دو نوع فعالیت‌های هماگلوتینین و نورآمینیداز را داشته باشد. این گلیکوپروتئین که مسئول اتصال ویروس به سلول می‌باشد، به صورت یک تترامر در ویروسون کامل ظاهر می‌شود.

2. respiratory syncytial Virus

است ویروسی، باکتریال یا ترکیبی از این دو باشد. عفونت آنفلوانزا موجب افزایش حساسیت بیماران به عفونت‌هایثانویه باکتریایی می‌شود. علت این امر، اختلال عملکرد مژک‌های تنفسی و سلول‌های فاگوسیت و همچنین وجود ترشحات الوتولی فراوان و فراهم شدن محیط غنی جهت رشد باکتری‌هاست.

ج) سندروم ری^۱

سندروم ری نوعی انسفالوپاتی حاد در کودکان و نوجوانان است، علت این سندروم هنوز مشخص نیست اما آن را از عوارض عفونت‌های آنفلوانزا تیپ A و تیپ B، هرپس ویروس و واریسلا زوستر ذکر می‌کنند. به احتمال زیاد ارتباطی بین مصرف سالیسیلات‌ها و ایجاد سندروم ری وجود دارد به همین علت، در کودکان مبتلا به آنفلوانزا از مصرف سالیسیلات‌ها جهت کاهش تب باید خودداری کرد.

تشخیص آزمایشگاهی

براساس کشت سلولی و با روش‌های ایمونولوژیک برای جستجوی مستقیم آنتی‌زن‌های ویروسی در ترشحات تنفسی انجام می‌شود.

درمان

برای درمان آنفلوانزا از دسته دارو استفاده می‌شود: یکی آمانتادین و آنالوگ آن ریماتادین که از ورود ویروس به سلول میزبان و uncouting شدن آن جلوگیری می‌کند. دسته دوم داروهایی هستند که روی Neur Amiuidase اثر می‌گذارد مثل zanamivir و oseltamivir و اکسن zanamivir از ویروس‌های آنفلوانزا A و B کشته شده تشکیل شده است.

نکته مهم: تغییرات آنتی‌زنی شیفت و دریفت موجب بی‌اثر شدن واکسن‌های قبلی آنفلوانزا می‌شوند.

پارامیکس‌ویروس‌ها

پارامیکس‌ویروس‌ها مهم‌ترین عامل عفونت‌های تنفسی در شیرخواران و کودکان کم سن و سال (ویروس سین

1. Reyes syndrome

تفاوت RSV با سایر پارامیکس و ویروس‌هادر نوکلتوکپسید کوچک‌تر و عدم وجود هماگلوتینین و نورآمینیداز است. ویروس دارای پروتئین‌های اتصالی است که سبب چسبیدن سلول‌ها و ایجاد سن‌سی شیا می‌شود که مکانیسمی برای انتقال ویروس به سایر سلول‌ها است. تشخیص RSV با جست و جوی آنتی‌ژن‌های ویروس در آسیب‌های نازوفارینکس انجام می‌شود در افرادی که در معرض عفونت جدی هستند، ریباورین به صورت آنژوسل تجویز می‌شود.

عفونت‌های ویروس اوریون
اوریون، بیماری مسری و حادی است که ویزگی اصلی آن تورم غیرچرکی یک یا هر دو گاه پاروتید است. ویروس اوریون اغلب بیماری خفیفی در کودکان ایجاد می‌کند اما عوارض آن در بزرگسالان شامل منژیت و اورکیت بوده و بسیار شایع است.

پاتوژن و پاتولوژی و علامت بالینی
 فقط یک سروتیپ از این ویروس شناخته شده است. انسان تنها میزبان طبیعی اوریون است. ویروس به وسیله قطرات تنفسی انتقال یافته و ابتدا در سلول‌های لیپی‌تیال بینی و دستگاه تنفسی فوقانی تکثیر می‌یابد و سپس با ایجاد ویری، به غدد بزاقی و سایر اعضای بدن (بیضه‌ها، تخمدان‌ها، پانکراس، منژ و کلیه) انتشار می‌یابد.

حداقل یک‌سوم عفونت‌های اوریون بدون علامت هستند. مهم‌ترین ویزگی اوریون در بیماران علامت دار، بزرگ شدن غدد بزاقی است که در حدود ۵۰٪ بیماران رخ می‌دهد. علامت اولیه بیماری شامل احساس ناخوشی و بی‌اشتهاای بوده و به دنبال آن پاروتید و سایر غدد بزاقی به صورت یک‌طرفه یا دو طرفه به سرعت بزرگ می‌شوند که این بزرگ شدن معمولاً با درد همراه است. درگیری سیستم عصبی مرکزی شایع است. ویروس اوریون باعث منژیت آسپتیک می‌شود. همچنین درگیری تخمدان‌ها و بیضه‌ها به‌خصوص پس از بلوغ شایع است.

درمان آن عالمتی است. واکسن اوریون حاوی ویروس ضعیف شده است که همراه با ویروس‌های ضعیف شده سرخک و سرخجه تحت عنوان واکسن MMR در ۱۵ ماهگی تزریق می‌شود.

۴ گلیکوپروتئین F که در ادغام پوشش ویروس با غشاء سلول و فعالیت همولیزین دخالت دارد.

عفونت‌های ویروس پارا آنفلوآنزا
 ویروس‌های پارا آنفلوآنزا پس از ویروس سن‌سی شیال تنفسی (RSV)، مهم‌ترین عامل بیماری‌های شدید دستگاه تنفسی در کودکان هستند. عفونت مجدد با ویروس‌های پارا آنفلوآنزا شایع است.

پاتوژن و پاتولوژی
 در افراد نایمی طبیعی به نظر می‌رسد تکثیر ویروس محدود به اپی‌تیلیوم تنفسی است. ویری معمولاً وجود ندارد.^۴ تیپ سرولوژیک کاملاً مجزا در جنس پارا آنفلوآنزا برای انسان بیماریزا هستند. تیپ ۴ تنها بینی و گلو را گرفتار کرده و سندروم بدون عارضه سرماخوردگی معمولی را ایجاد می‌کند. اما در تیپ‌های ۱ و ۲ ویروس، عفونت گسترش یافته و حنجره و قسمت فوقانی نای را نیز درگیر می‌کند. در این صورت به بیماری کروپ (لارنگوتروکائو برونشیت)^۱ منجر می‌شود. این بیماری با تورم حنجره و نواحی مربوطه و در نتیجه انسداد مجاری تنفسی مشخص می‌شود. پنومونی و یا برونشیولیت (و یا هر دو) به وسیله تیپ ۳ ویروس ایجاد می‌شود. شایع ترین عارضه عفونت با ویروس پارا آنفلوآنزا اوتیت مدیاست.

درمان: ریباورین

تشخیص

جداکردن و شناسایی مستقیم آنتی‌ژن‌های ویروسی در نمونه‌های پدست آمده از بیماران بسیار متداول است. آنتی‌ژن‌های رامی‌توان در سلول‌های ریزش یافته نازوفارینکس و با استفاده از تکنیک‌های ایمونوپلورسانس مستقیم یا غیرمستقیم شناسایی کرد. همچنین افزایش^۴ برابر یا بیشتر در تیتر سرمی آنتی‌بادی، نشان‌دهنده عفونت با ویروس پارا آنفلوآنزاست.

عفونت‌های ویروس سن‌سی شیال تنفسی (RSV)
 ویروس سن‌سی شیال تنفسی (RSV) مهم‌ترین عامل بیماری مجاری تنفسی تحتانی در شیرخواران و کودکان کم سن و سال است (پنومونی و برونشیولیت).

1. Croup (Laryngotracheobronchitis)

GBS ویروس‌شناسی

و سفید روی مخاط دهانی و در مقابل دندان‌های آسیابی ظاهر می‌شوند (۲ روز پیش از ظهور بثورات ظاهر می‌شوند). این نقاط حاوی سلول‌های غول پیکر و آنتی‌زن‌های ویروسی هستند.

بثورات پوستی به طور معمول از سر شروع شده و سپس به طور پیشرونده‌ای به طرف سینه، تن و اندامها انتشار می‌یابند.

سرخک تعديل یافته^۱ در شیرخوارانی که دارای آنتی‌بادی‌های مادرزادی هستند، روی می‌دهد. دوره کمون این بیماری طولانی بوده و علائم اولیه آن خفیف است. در سرخک تعديل یافته، نقاط کوپلیک وجود نداشته و تعداد بثورات کمتر از سرخک معمولی است. اوتیت میانی شایع‌ترین عارضه سرخک است. پنومونی شایع‌ترین عارضه خطرناک سرخک بوده و ثانویه به عفونت باکتریایی است. پنومونی سلول غول پیکر^۲، شکل دیگری از بیماری سرخک است که گاهی به عنوان عارضه سرخک در کودکان مبتلا به نقص ایمنی بروز می‌کند. علت این عارضه تکثیر غیر طبیعی ویروس است.

عارض سرخک در سیستم عصبی مرکزی اغلب خطرناک هستند و شامل انسفالیت حاد و گاهی انسفالومیلیت (تخریب بروتین پایه میلین) است.

پان انسفالیت اسکلروزان تحت حاد (SSPE)^۳ یکی از عوارض نادر بیماری سرخک است که با تخریب پیشرونده مغزی همراه است که منجر به اختلالات روانی، حرکات غیر ارادی، سفتی عضلات و کما می‌شود.

پیشگیری و درمان

تجویز ویتامین A برای کاهش مرگ و میر ناشی از سرخک مفید است.

نکته مهم: عفونت با ویروس سرخک، موجب ایمنی دائمی می‌شود. پیشگیری با واکسن زنده ضعیف شده است که در ۹ و ۱۶ ماهگی تزریق می‌شود.

3. modified Measles

4. Giant cell pneumonia

5. Subacute sclerosing panencephalitis

عفونت‌های ویروس سرخک (روبنولا)^۱

سرخک یک بیماری حاد و بسیار مسری است که علائم آن شامل بثورات ماکولوپاپولا، تب و علائم تنفسی است. این ویروس هم‌اگلولیتینین دارد ولی نورامینیداز ندارد.

پاتوژن و پاتولوژی

انسان تنها میزبان ویروس سرخک است. این ویروس از طریق دستگاه تنفس به بدن انسان راه یافته و پس از تکثیر اولیه در مجاوری تنفسی به بافت‌های لنفاوی مجاور گسترش می‌یابد و در آنها دوباره تکثیر می‌یابد. ویرمی اولیه موجب انتشار ویروس در سیستم ریکولوواندوتیال می‌شود و پس از تکثیر در سیستم ریکولوواندوتیال، ویروس دوباره به خون راه می‌یابد و بالآخره پس از ویرمی دوم در سطح اپی‌تیال بدن نظیر پوست، دستگاه تنفس و ملتحمه جایگزین شده و در آنها تکثیر موضعی ویروس رخ می‌دهد. ویروس سرخک قادر است در لنفویتیت‌های T سیتوکوکسیک تکثیر یابد و این امر موجب انتشار ویروس در سراسر بدن می‌شود. سلول‌های غول پیکر چند هسته‌ای در بافت‌های لنفویت سراسر بدن (غدد لنفاوی، لوزه‌ها و آپاندیس) مشاهده می‌شوند و مشخصه ضایعات سرخک هستند.

یافته‌های بالینی

عفونت در میزبان غیرایمن، اکثر اوقات علامت دار است. دوره کمون سرخک ۸ تا ۱۲ روز بوده و متعاقب آن دوره علامت دار بیماری ۷ تا ۱۱ روز ادامه می‌یابد (دوره مقدماتی ۲ تا ۴ روز و مرحله شدید بیماری ۵ تا ۷ روز طول می‌کشد).

مرحله مقدماتی سرخک با علائمی نظیر تب، عطسه، سرفه، آبریزش بینی، قرمز شدن چشم‌ها و لکه‌های کوپلیک^۲ و لنفوپنی مشخص می‌شود. سرفه و آبریزش بینی نشان‌دهنده واکنش التهابی شدید در مخاط راه‌های تنفسی است. کنژکتیویت معمولاً همراه با فتوفوبی (ترس از نور) است. نقاط کوپلیک که پاتوگنومیک بیماری سرخک است، به صورت زخم‌های کوچکی به رنگ آبی

1. Measles (rubeola) virus infection

2. Koplik

RNA ویروس‌ها

شده و سپس به تن و اندام‌ها گسترش می‌یابند. این بثورات به ندرت بیش از ۳ روز باقی می‌مانند و هیچ یک از آنها پاتوگنومیک بیماری سرخجه محسوب نمی‌شوند.

در زمان ابتلا به سرخجه، دردهای مفصلی (آرترالژی) و التهاب چند مفصلی (پلی آرتربیت) گذرا به خصوص در خانم‌ها معمولاً شایع هستند. با وجود برخی شباختها، آرتربیت سرخجه، عامل اتیولوژیک بیماری آرتربیت روماتوئید نیست.

سندرم سرخجه مادرزادی

پاتوژن و پاتولوژی و یافته‌های بالینی
ویرمی مادری که طی عفونت دوران بارداری رخ می‌دهد، ممکن است موجب آلوده شدن چفت و جنین شود. عفونت طی سه ماهه اول بارداری بسیار بحرانی است و در ۵۰٪ درصد موارد نقاچیس جنینی قابل مشاهده بروز خواهد کرد، در حالی که در سه ماهه دوم این میزان به ۱۶ درصد و در سه ماهه سوم به ۴ درصد می‌رسد.

علائم بالینی سندرم سرخجه مادرزادی را می‌توان به ۳ گروه تقسیم کرد.

۱) اثرات زودگذر در شیرخوار مثل تأخیر در رشد، هپاتوسplenومگالی و منتوگوانسفالیت
۲) علائم دائمی که ممکن است در زمان تولد آشکار بوده با طی سال اول زندگی بروز کنند.
۳) اختلالات تکاملی که طی دوران کودکی و نوجوانی ظاهر می‌شوند.
ترباد کالاسیک سرخجه مادرزادی عبارتند از: کاتاراکت، کری و ناهنجاری‌های قلبی. شایع‌ترین عوارض عصبی عفونت مادرزادی سرخجه، عقب‌ماندگی ذهنی است.

تشخیص آزمایشگاهی

الف. جدا کردن و شناسایی ویروس

سواب‌های نازوفارنکس و گلو، که طی ۳ تا ۴ روز اول و پس از شروع علائم تهیه می‌شوند، بهترین متابع ویروس سرخجه هستند. انواع مختلفی از کشت‌های سلولی نظری رده‌های سلولی میمون و خرگوش جهت جدا کردن ویروس به کار می‌روند ولی ویروس سرخجه در اکثر این کشت‌ها، اثرات سیتوپاتیک نامشخص ایجاد می‌کند.

توگا ویروس‌ها

بسیاری از آریو ویروس‌ها که پاتوژن‌های عمدۀ انسانی هستند و همچنین ویروس سرخجه در این گروه قرار دارند. ژنوم آنها زنجیره منفرد RNA است. دارای پوشش لیپیدی هستند و همگی به اثر حساسند. نوکلئوپسید بیست و چهی دارند. ویروس سرخجه از خانواده توگا ویریده است و تنها عضو جنس روئی ویروس است. اگرچه خصوصیات مورفولوژیک و فیزیکو شیمیایی آن مشابه توگا ویروس است اما به وسیله بندیابان منتقل نمی‌شود.

ویروس سرخجه

سرخجه (سرخک آلمانی یا سرخک ۳ روزه) بیماری حاد و تبدیلی است که با بثورات پوستی و لنفاویتی پشت لاله گوش و ناحیه پایین استخوان پس‌سری همراه است. این بیماری به طور مشخص کودکان و جوانان را مبتلا کرده و در بین اگزانتم‌های شایع ویروسی، خفیفترین آنها محسوب می‌شود. عفونت سرخجه در ماههای اول بارداری ممکن است منجر به نقاچیس شدیدی از جمله ناهنجاری‌های مادرزادی و عقب‌ماندگی ذهنی شود.

سرخجه پس از تولد

پاتوژن و پاتولوژی

عفونت سرخجه در نوزادان، کودکان و بزرگسالان از مخاط مجاري تنفسی فوقانی شروع می‌شود. تکثیر اولیه ویروس به احتمال زیاد در مجاري تنفسی رخ داده و سپس ویروس در غدد لنفاوی گردان تکثیر می‌یابد. سپس ویرمی رخ داده و تا زمان تولید آنتی‌بادی این مرحله ادامه می‌یابد. تولید آنتی‌بادی، همزمان با بروز بثورات پوستی روی می‌دهد و این مستله اساس ایمونولوژیک در پیدایش بثورات سرخجه را نشان می‌دهد. بعد از بروز خایعات پوستی، ویروس را تنها می‌توان از نازوفارنکس به دست آورد که در آنجا به مدت چند هفته باقی می‌ماند.

یافته‌های بالینی

علائم بیماری سرخجه شامل احساس ناخوشی، تب خفیف و بثوراتی مشابه سرخک است که در اولین روز بیماری ظاهر می‌شوند. بثورات پوستی ایندا در صورت ظاهر

1. Suboccipital

GBS ویروس‌شناسی

قلب، شبکیه و قرنیه) تکثیر یابد بیشترین میزان ویروس، در غدد بزاقی تحت فکی دیده می‌شود. ویروس هاری اجسام مشخصی به نام اجسام‌نگری^۱ در سلول عصبی آلوده ایجاد می‌کند. این اجسام، انکلوزیون‌های اوزنوفیلیک داخل سیتوپلاسمی هستند. اجسام‌نگری مملو از نوکلئوپسیدهای ویروسی بوده و برای هاری اختصاصی هستند.

یافته‌های بالینی

هاری به طور عمده بیماری حیوانات است و انتقال آن به انسان به وسیله گاز گرفتن حیوان هار و یا تماس با بزاق حیوان مبتلا صورت می‌گیرد. این بیماری انسفالیت هاد برآسا و کشنده‌ای ایجاد می‌کند. در اصل دوره کمون در انسان یک تا دو ماه است اما می‌تواند از یک هفته تا چندین سال متغیر باشد. دوره کمون معمولاً در کودکان کوتاه‌تر از بزرگسالان است. طیف عالم بالینی آن را می‌توان به سه فاز تقسیم کرد:

۱) مرحله پیش درآمد: ۲ تا ۱۰ روز طول می‌کشد و می‌تواند با هر یک از علائم غیراختصاصی زیر تظاهر کند: بی‌حالی، بی‌ائشایی، سرد، فتوفوبی، تهوع و استفراغ، گلودرد و تب.

۲) مرحله حاد عصبی: ۲ تا ۷ روز طول می‌کشد. علائم اختلال کارکرد عصبی همچون عصبی شدن، ریزش اشک، گشاد شدن مردمک‌ها، اضطراب، توهם و رفتار غیرطبیعی بروز می‌کند. فعالیت بیش از حد سیستم سمباتیک نظری گشاد شدن مردمک‌ها و افزایش بزاق و تعریق و هیدروفوپیا (ترس از آب) نیز مشاهده می‌شود. عمل بلع سبب تشدید اسپاسم در دنک اعصاب گلو می‌شود.

۳) مرحله تشنجه، اغماء و مرگ: فلنج تنفسی دلیل اصلی مرگ در افراد مبتلا است.

تشخیص آزمایشگاهی

الف) آنتی‌زن‌ها و اسیدهای نوکلئیک هاری: سریع ترین و دقیق‌ترین شیوه شناسایی ویروس هاری، بررسی نسوج آلوده به وسیله رنگ‌آمیزی ایمونوفلورسانس یا ایمونوپراکسیداز با استفاده از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال ضد

1. Negri bodies
2. Prodromal

ب. سرولوژی

حضور IgM اختصاصی ضد سرخجه و یا افزایش تیتر IgG به میزان ۴ برابر بین سرم مرحله حاد و نقاوت، عفونت با ویروس سرخجه را اثبات می‌کند.

ایمنی

در حالت طبیعی، آنتی‌بادی مادری سرخجه به شکل IgG به جنین منتقل شده و به تدریج در مدت ۶ ماه پس از تولد از بین می‌رود.

نکته مهم:

۱) بیماری سرخجه، خفیف و خود محدود شونده بوده و به هیچ گونه درمان اختصاصی نیاز ندارد. تجویز ایمونوگلوبولین داخل وریدی (IG-IV) به مادر مبتلا به عفونت سرخجه، موجب حفاظت جنین در برابر عفونت سرخجه می‌شود.

۲) واکسن سرخجه حاوی ویروس زنده ضعیف شده است که به همراه واکسن‌های سرخک و اوریون (MMR) در ۱۵ ماهگی تجویز می‌شود.

رابدو ویروس‌ها (ویروس هاری)

رابدوویروس‌ها ذاتی گلوله‌ای شکل هستند که به وسیله یک پوشش غشایی با خارهای برجسته احاطه شده‌اند. ژنوم آنها، RNA تک رشته‌ای خطی غیرسگمانته با پالریته منفی است. همانندسازی آنها در سیتوپلاسم صورت می‌گیرد و ویریون‌ها از غشاء پلاسمایی جوانه می‌زنند. فقط یک سروتیپ از ویروس هاری وجود دارد.

پاتولوژی و اتوژن‌ها

ویروس هاری در عضلات و بافت همبند محل ورود، خود تکثیر می‌یابد و سپس در محل اتصال عصب به عضله، وارد اعصاب محیطی شده، درون اعصاب به گسترش خود ادامه می‌دهد تا وارد دستگاه عصبی مرکزی شود. ممکن است، ویروس هاری بدون تکثیر موضعی، مستقیم وارد دستگاه عصبی مرکزی شود. ویروس در درون مغز تکثیر می‌یابد و ممکن است سپس وارد اعصاب محیطی شود و از این طریق به غدد بزاقی و بافت‌های دیگر (پانکراس، کلیه،

1 RNA ویروس‌ها

روتاویروس‌ها شایع‌ترین عامل اسهال در شیرخواران و کودکان هستند اما در بزرگسالان به ندرت سبب اسهال می‌شوند. علامت مشخصه آن شامل اسهال غیرخونی، تب، درد شکم، استفراغ و در نهایت دهیدراتاسیون است.

تشخیص آزمایشگاهی: مشاهده ویروس در مدفع در اولی بیماری و هنگام افزایش تیتر آنتی‌بادی صورت می‌گیرد.

نکته مهم: ژنوم روتاویروس‌ها ۱۱ قطعه و سایر رئوویروس‌ها ۱۰ قطعه دارند. تشخیص آزمایشگاهی با مشاهده ویروس در مدفع در اولی بیماری و هنگام افزایش تیتر آنتی‌بادی صورت می‌گیرد. ویروس موجود در مدفع را می‌توان با روش الایزا (ELISA) شناسایی کرد. درمان گاستروانتریت به صورت حمایتی بوده و شامل تأمین آب و الکتروولیت‌های از دست رفته است.

اوربی ویروس‌ها
اوربی ویروس‌ها، یک جنس از خانواده رئوویروس‌ها هستند که قادرند حشرات را آلوده کنند و برخی از آنها از این طریق به مهره‌داران نیز انتقال می‌یابند. هیچ یک از سروتیپ‌های این ویروس قادر به ایجاد بیماری‌های شدید در انسان نیستند اما ممکن است در ایجاد تب‌های خفیف دخالت داشته باشند. سروتیپ‌هایی از این ویروس که در حیوانات بیماری‌های خطرناک ایجاد می‌کنند شامل ویروس‌های زبان آبی در گوسفند^۱ و بیماری اسپ آفریقایی^۲ است و عامل تب کنهای کلرادو در انسان می‌باشند.

کالسی ویروس‌ها
علاوه بر روتاویروس‌ها و آدنوویروس‌های غیرقابل کشته، اعضا خانواده کالسی ویریده نیز از عوامل مهم گاستروانتریت در انسان‌ها هستند. ویریون بیستووجهی دارند. ویروس به شکل فتحان بوده و در سطح آن فرو رفتگی‌هایی مشاهده می‌شود. ژنوم آنها RNA تکرشته‌ای خلی، مثبت و بدون قطعه است. پوشش ندارند و تکثیر آنها در سیتوپلاسم صورت می‌گیرد. پاتوزن عمدۀ انسانی شامل ویروس نورواک است که عامل ایجاد گاستروانتریت حاد ایمیدمیک است.

1. bluetongue Virus of sheep
2. African horse sickness virus

هاری است. تشخیص پاتولوژیک قطعی هاری بر پایه یافتن اجسام نگری در مغز یا نخاع است.

(ب) جداسازی ویروس: تزریق بافت نمونه‌برداری شده به داخل مغز موش و مشاهده علایم آن.

درمان

درمان ضدویروسی وجود ندارد. بعد از تماس با ویروس باید هم از ایمونوگلوبولین انسانی ضد هاری و هم واکسن هاری استفاده کرد. واکسن مورد استفاده، دارای ویروس غیرفعال است که در سلول‌های دیبلوئید انسانی کشت داده شده است. وقتی که علامت هاری ظاهر می‌شوند، گلوبولین انسانی ضد هاری و یا واکسن مؤثر نیستند.

رئوویروس‌ها

ویروس‌هایی با اندازه متوسط و بدون پوشش که در برابر اتر و حرارت مقاوم بوده و دارای کپسیدی با تقارن بیستووجهی هستند، ژنوم ویروس RNA مضاف خود و قطعه قطعه است. پس از تکثیر ویروس در سیتوپلاسم قطعات ژنومی به راحتی دچار نوترکیبی می‌شوند.

نکته مهم: رئوویروس هم RNA دورشته‌ای و هم کپسید دولایه‌ای دارد.

روتا ویروس‌ها

مهم‌ترین پاتوزن انسانی این خانواده هستند که ظاهری چرخ مانند دارند و عامل گاستروانتریت در انسان و به ویژه در اطفال هستند. روتاویروس‌ها بدون آنکه روی مخاط معده و کولون تأثیری داشته باشند، سلول‌های موجود در پرزهای روده باریک را آلوده می‌کنند. این ویروس‌ها در سیتوپلاسم سلول‌های روده تکثیر یافته و انتقال مواد غذایی را در این سلول‌ها مختل می‌کنند. روتاویروس‌ها انترووتوكسینی تولید می‌کنند که باعث افزایش ترشح آب و الکتروولیت از سلول‌های روده‌ای می‌شود. اسهال ایجاد شده به وسیله روتاویروس‌ها ممکن است به علت جذب ناقص سدیم و گلوکز باشد، زیرا سلول‌های آسیب دیده پرزدار به وسیله سلول‌های نابالغ کریبت که قادر به جذب مواد نیستند جایگزین می‌شوند.

GBS ویروس‌شناسی

سوالات فصل نوزدهم

۷. کدامیک از ویروس‌های زیر می‌تواند گلبول‌های قرمز را آگلوتینه کند؟
 (اسفند ۹۱)
 (الف) سیتومگالوویروس
 (ب) ویروس سن سی‌شیال تنفسی
 (ج) سرخک
 (د) پولیو

۸. کدامیک از ویروس‌های زیر عامل بیماری هرپانزین است؟
 (اسفند ۹۱)
 (ب) آدنو
 (الف) کوکسکی
 (ج) اکو
 (د) آنتروویروس سروتیپ ۷۲

۹. کدامیک از ویروس‌های زیر ژنوم RNA تکرشته‌ای با پلازما منفی دارد؟
 (شهریور ۹۲)
 (ب) اوریون
 (الف) اکو
 (ج) کرونا
 (د) HTLV-I

۱۰. روش Hemagglutination Inhibition (HI) در تشخیص عفونت با کدامیک از ویروس‌های زیر کاربرد دارد؟
 (شهریور ۹۲)
 (الف) ویروس سن سی‌شیال تنفسی
 (ب) پولیو
 (ج) سرخک
 (د) CMV

۱۱. آنزیم پروتئاز فورین کدامیک از پروتئین‌های ویروس آنفلوآنزا را می‌شکند؟
 (اسفند ۹۲)
 (ب) نورامینیداز
 (الف) هماگلوبینین
 (ج) نوکلئوپروتئین
 (د) پلی‌مراز A

۱۲. عامل بیماری سارس (SARS) جزء کدامیک از خانواده‌های ویروسی زیر است؟
 (اسفند ۹۲)
 (ب) رئوویریده
 (الف) کروناویریده
 (ج) رترو ویریده
 (د) آرناویریده

۱. عامل بیماری دست و پا و صورت (Hand, Foot and Mouth) کدام ویروس است؟
 (شهریور ۹۰)
 (الف) سرخک (measles)
 (ب) پاپیلوما (papilloma)
 (ج) کوکسکی (coxsackie)
 (د) ویروس‌های زیر وجود دارد؟
 (شهریور ۹۰)
 (الف) روتا (Rota)
 (ب) اوریون (mumps)
 (ج) ب (B19)
 (د) انفلوآنزا (Influenza)

۲. ژنوم RNA تکرشته‌ای ممتد در کدامیک از ویروس‌های زیر وجود دارد؟
 (شهریور ۹۰)
 (الف) روتا (Rota)
 (ب) اوریون (mumps)
 (ج) ب (B19)
 (د) انفلوآنزا (Influenza)

۳. کدامیک از ویروس‌های زیر دارای ژنوم RNA دو زنجیره‌ای قطعه قطعه می‌باشد؟
 (اسفند ۹۰)
 (الف) روتا
 (ب) آنفلوآنزا
 (ج) پولیو
 (د) سرخک

۴. نوتریتیبی رُتتیکی در کدامیک از ویروس‌های زیر اتفاق می‌افتد؟
 (اسفند ۹۰)
 (الف) پارانفلوآنزا
 (ب) آنفلوآنزا
 (ج) سرخک
 (د) کاربرد دارد؟
 (شهریور ۹۱)
 (الف) ایدز
 (ب) تب زرد
 (ج) هاری
 (د) فلج اطفال

۵. وجود انکلوزن بادی در سلول‌های آلووده برای تشخیص کدامیک از بیماری‌های ویروسی زیر کاربرد دارد؟
 (شهریور ۹۱)
 (الف) ایدز
 (ب) تب زرد
 (ج) هاری
 (د) فلج اطفال

۶. کدامیک از ویروس‌های زیر عامل ورم ملتحمه چشم مسری (Conjunctivitis) است؟
 (شهریور ۹۱)
 (الف) کوکسکی
 (ب) B19
 (ج) پارانفلوآنزا
 (د) پولیوما

1 ویروس‌ها RNA

۱۷. پدیده نوتروتیبی (Reassortment) در زنوم کدام یک از ویروس‌های زیر اتفاق می‌افتد؟
 (اسفند ۹۳)
 (الف) پولیوویروس
 (ب) ویروس پارا آنفلوانزا
 (ج) ویروس سرخک
 (د) ویروس آنفلوانزا

۱۸. کدام یک از ویروس‌های زیر زنوم قطعه قطعه دارد؟
 (شهریور ۹۴)
 (الف) روتا
 (ب) سرخک
 (ج) پاروو
 (د) پولیو

۱۹. بیماری پلوروداینی (Pleurodynia) توسط عامل بیماری ابولا (Ebola) جگدکنیکم یکویزوس‌های زیر ایجاد می‌شود؟
 (اسفند ۹۴)
 (الف) کوروناویروس
 (ب) پارووویروس
 (ج) کوکساکی ویروس B
 (د) آدنوویروس B

۲۰. زنوم کدام یک از ویروس‌های زیر به صورت دیپلوبتید است؟
 (اسفند ۹۴)
 (الف) HIV
 (ب) ویروس واکسینیا
 (ج) رئوویروس
 (د) آدنوویروس

۱۳. بیماری شب سیاه‌سرفه (Pertosis Linke) توسط کدام یک از ویروس‌های زیر عارض می‌شود؟
 (شهریور ۹۳)
 (الف) پارا آنفلوانزا
 (ب) آکو
 (ج) آدنو

۱۴. کدام یک از ویروس‌های زیر عامل گاسترول-آنتریت در کودکان است؟
 (شهریور ۹۳)
 (الف) روتاویروس
 (ب) B19 (بارووویروس)
 (ج) مولوسکوم کنتاچیازوم
 (د) رینوویروس

۱۵. عامل بیماری خانواده‌های ویروسی زیر است؟
 (شهریور ۹۳)
 (الف) رایدو ویریده
 (ب) فیلووویریده
 (ج) آدنوویریده
 (د) پارامیکسوویریده

۱۶. کدام یک از مولکول‌های زیر گیرنده (Receptor) ویروس HIV/AIDS در لنفوسیت‌ها می‌باشد؟
 (اسفند ۹۳)
 (الف) ICAM-1
 (ب) هپارین سولفات
 (ج) اسید سیالیک
 (د) CD4

پاسخ‌نامه فصل نوزدهم

۱	۲	۳	۴	۵
۶	۷	۸	۹	۱۰
۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵
۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
۲۱	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵

فصل ۲۰

ویروس‌های هپاتیت

ویروس‌های هپاتیت

نشان‌دهنده عفونت اخیر هپاتیت A است و حداقل ۴ تا ۶ ماه بعد از عفونت، مثبت است.

ویروس هپاتیت A در برابر اسید ۲۰٪ و $\text{PH}=1$ مدت ۲ ساعت) و حرارت (۶۰ درجه به مدت ۱ ساعت) مقاوم است و می‌تواند عفونت‌زایی خود را به مدت حداقل ۱ ماه پس از خشک شدن و نگهداری در دمای ۲۵ درجه و رطوبت نسبی ۴۲٪ یا سال‌ها در دمای ۰-۲۰ درجه حفظ کند. به‌وسیله اتوکلاو (۱۲۱ درجه به مدت ۲۰ دقیقه) یا جوشاندن در آب به مدت ۵ دقیقه، حرارت خشک (۱۸۰ درجه به مدت ۱ ساعت)، اشمه فرابینش (۱ دقیقه با توان ۱/۱ وات)، استفاده از فرمالین (غلظت یک در چهار هزار به مدت ۳ روز و در دمای ۳۷°C) یا کلر (۱۰ ppm به مدت ۳۰ دقیقه)، حرارت دادن غذا تا دمای بیش از ۸۵°C (۱۸۰ درجه فارنهایت) و ضدعفونی کردن وسایل با هیپوکلریت سدیم، می‌توان ویروس هپاتیت A را غیر فعال کرد.

با استفاده از روش‌های حساس سروولوژی و واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) می‌توان HAV را در مدفع و سایر نمونه‌ها شناسایی کرد و آنتی‌بادی اختصاصی موجود در سرم را اندازه‌گیری کرد. رده‌های سلولی پریمات‌ها به رشد آنها در محیط کشت کمک می‌کنند.

هپاتیت A در کشورهایی که غذایهای دریایی خام مانند صدف خام استفاده می‌کنند مثل ژاپن، از راه غذا به بدن منتقل می‌شود ولی در بیشتر مناطق دیگر آب آلوهه در بیماری‌زایی دخیل است.

ویروس هپاتیت B

عامل هپاتیت سرمی بوده و در خانواده هپادنا ویروس قرار می‌گیرد. HBV موجب عفونت‌های مزمن به‌ویژه در اطفال می‌شود و عامل عمدت‌های در بروز بیماری‌های

هپاتیت ویروسی یک بیماری سیستمیک است که به طور عمده کبد را گرفتار می‌سازد. بیشتر موارد هپاتیت حاد، برای کودکان و بزرگسالان به وسیله هپاتیت A (HAV)، (هپاتیت عفونی)، هپاتیت B (HBV) (هپاتیت سرمی)، هپاتیت C (HCV) (عامل شایع هپاتیت پس از انتقال خون) و هپاتیت E (HEV) که از طریق دستگاه گوارش منتقل می‌شود، ایجاد می‌شوند.

ویروس‌های دیگر همچون: ویروس تب زرد، سیتومگالوویروس، ویروس اپشتاین بار، ویروس هرپس - سیمپلکس، ویروس روبیولا (سرخک) و انتروویروس‌ها نیز شناخته شده‌اند که عامل ایجاد هپاتیت اسپورادیک هستند.

ویروس‌های هپاتیت باعث ایجاد التهاب کبد و علائمی نظیر تب، اختلالات گوارشی (تهوع، استفراغ و یرقان) می‌شوند.

صرف‌نظر از نوع ویروس، ضایعات سیتوپاتولوژی ایجاد شده در کبد در طول دوره حاد بیماری مشابه یکدیگر است.

ویروس هپاتیت A

کروی، دارای قطر ۲۷ تا ۳۲ نانومتر است و نقارن مکعبی دارد. ژنوم آن از نوع زنجیره منفرد RNA خطی به اندازه $7/5\text{kb}$ است. پیش از این به عنوان انتروویروس ۷۲ شناخته می‌شد اما به علت تمایز توالی نوکلئوتیدها و اسیدهای آمینه، در جنس جدیدی از بیکورنا ویروس‌ها به نام هپاتوویروس قرار دارد. انتقال مدفعی دهانی داشته، شیوع بالایی دارد و خاصیت سرطان‌زایی ندارد. مقاوم به حرارت و اسید است. آنتی‌بادی ضد HAV از نوع IgM

ویروس‌های هپاتیت

الگویی برای نسخه‌برداری mRNA‌های ویروسی عمل می‌کند که یکی از آنها RNA پره ژنوم (3/54b) است. آنژیم پلیمراز، در هسته مرکزی ویروس، رونوشت برداری از ژنوم را آغاز کرده و با روش نسخه‌برداری معکوس، زنجیره منفی DNA را بموجود می‌آورد. این آنژیم، سترن زنجیره مثبت DNA را آغاز می‌کند اما توانایی کامل کردن آن را ندارد. هسته‌های مرکزی ویروس با جوانه‌زدن از غشاهای پره گلزار، پوشش‌های HBsAg را بدست می‌آورند و پس از آن ممکن است از سلول میزبان خارج شوند. گاهی هسته‌های مرکزی به هسته سلول انتقال یافته و دور جدیدی از تکثیر ویروس را در همان سلول آغاز می‌کنند.

نکته مهم: تنها هپاتیتی که ژنوم آن است هپاتیت B و تنها ویروس DNA داری که دارای آنژیم ترانس‌کریبتاز معکوس است هپاتیت B است.

C هپاتیت

این ویروس دارای زنجیره منفرد مثبت RNA بوده و در خانواده فلاؤی ویریده و جنس هپاسی ویروس قرار دارد. HCV عامل اکثر موارد هپاتیت B است. این ویروس در نیال تزریق خون است. ۷۰ تا ۹۰ درصد بیماران آلوده به این ویروس، دچار هپاتیت مزمن می‌شوند که ۱۰ تا ۲۰ درصد از آنها در معرض خطر ابتلاء به هپاتیت مزمن فعال و سیروز هستند. این ویروس طی دوره عفونت مزمن، دچار تغییراتی در توالی ژنی خود می‌شود.

D هپاتیت

ویروس دلتا در خون به وسیله پوششی از HBsAg احاطه شده است، ژنوم HDV دارای RNA با اندازه ۱/۷kb است و هیچ گونه شباهتی با ژنوم HBV ندارد. ژنوم آن تکرشته‌ای، حلقوی و دارای RNA منفی است. این عامل کوچک‌ترین پاتوژن شناخته شده انسانی است و شبیه زیر گروههای گیاهی ویروس‌ها (ویروئیدها) است.

کبدی و کارسینوم هپاتوسلولار در این افراد است. سطح خارجی یا پوشش ویروس حاوی HBsAg است که در اطراف هسته نوکلئوکپسید داخلی که ۲۷ نانومتر قطر داشته و حاوی HBCAg است، قرار می‌گیرد. قطعه‌ای از DNA حلقوی این ویروس به صورت تک رشته‌ای است. ژنوم HBV از زنجیره مضاعف DNA حلقوی تشکیل شده است.

اندازه ژنوم ۳/۲kbp است، در ویروس زنجیره منفی طول کامل دارد اما طول زنجیره مثبت کوتاه‌تر است و باید قبل از شروع چرخه تکثیر کامل شود. پوشش دارای HBsAg و لپید است. ۴ قالب خواندنی باز، ۷ پلی‌پیتید ویروسی را رمزگذاری می‌کنند. این پلی‌پیتیدها شامل پروتئین‌های ساختمانی سطحی و هسته مرکزی ویروس، یک عامل کوچک فعال کننده سیستم کپی‌بردار (x) و یک پلی‌مراز بزرگ (p) که از DNA پلیمراز، ترانس‌کریبتاز معکوس و فعال کننده‌های RNaseH تشکیل شده، هستند. ژن Ag S، HBsAg را رمزگذاری می‌کند و ژن C نیز HBeAg و HBcAg را رمزگذاری می‌کند.

ویروس هپاتیت B، یکی از نشانگرهای سروولوژیک عفونت HBV است که به سهولت قابل شناسایی است، این آنتی‌ژن همزمان با HBsAg یا مدت کوتاهی پس از آن پدیدار می‌شود و پیدایش آن از لحاظ زمانی مصادف با سطح بالایی از همانندسازی ویروس بوده و بازتابی از وجود ویروس‌های دست‌نخورده در گردش و DNA ویروس هپاتیت B است.

پایدار بودن HBsAg همواره به معنای پایدار بودن کل ذره عفونی نیست، اما هر دو در دمای ۲۰°C به مدت بیست سال پایدار مانده و در برابر انجماد و ذوب شدن‌های مکرر مقاوم هستند.

ویروس عفونی به سطح سلول اتصال یافته سپس، پوشش آن برداشته می‌شود. داخل هسته سلول، زنجیره مضاعف ناقص ژنوم ویروس به شکل حلقه محکم و بسته‌ای از زنجیره مضاعف DNA درآمده و به عنوان

1. Open reading frame

GBS ویروس‌شناسی

E هپاتیت

ویروس آن از راه گوارشی منتقل می‌شود و در کشورهای در حال توسعه که گاهی خبر آب آشامیدنی با مدفوع آلووده می‌شوند موجب ایدمی می‌گردد. این ویروس خصوصیات بیوفیزیکی خانواده کالیسی ویروس‌ها را دارد. ژنوم آن دارای زنجیره منفرد مثبت RNA با اندازه 7/6 kb است.

G هپاتیت

یکی دیگر از انواع ویروس‌های هپاتیت است که از خانواده تلادی ویروس بود. و یک ویروس با tRNA تکرشته‌ای است که از طریق تزریقی و انتقال خون منتقل می‌شود. این ویروس در میان مبتلایان به ایدز شایع است. عفونت پایدار با این ویروس شایع است اما بیماری مزمن نمی‌شود.

آنچه دلتا به وسیله RNA ویروس هپاتیت D رمزگذاری می‌شود و از آنچه های HBV کاملاً مجزاست. ویروس HDV برای عفونت‌زایی به پوششی از HBsAg نیاز دارد و در اکثر مواردی که عفونت‌های HBV شدید هستند، یافت می‌شود. از آنجایی که این ویروس تنها در حضور عفونت HBV قادر است فرد را آلوود کند، بنابراین عفونت حاد نوع D با عفونت HBV هم‌زمان^۱ بوده یا بر روی عفونت مزمن این ویروس اضافه می‌شود.^۲

1. Co infection
2. Super infection

خصوصیات اپیدمیولوژیک و بالینی هپاتیت‌های ویروسی تیپ A، B و C

هپاتیت ویروسی تیپ C	هپاتیت ویروسی تیپ B	هپاتیت ویروسی تیپ A	
۴۰-۱۲۰ روز	۵۰-۱۸۰ روز (۶۰-۹۰ متوسط)	۱۰-۵۰ روز (۲۵-۳۰ متوسط)	دوره کمون
بزرگسالان ^۲	۱۵-۲۹ سال ^۱	کودکان و بزرگسالان جوان	توزیع سنی
در تمام سال	در تمام سال	در تمام سال، اما اوج آن در فصل پاییز است.	بروز فصلی
به طور عمده تزریقی	به طور عمده مدفوعی-دهانی	به طور عمده مدفوعی-دهانی	راه انتقال
ماهها تا سال‌ها	ماهها تا سال‌ها	از دو هفته قبل تا کمتر از یک هفته بعد از بروز برقان	وجود ویروس در خون،
احتمالاً وجود ندارد	وجود ندارد	از دو هفته قبل تا دو هفته پس از بروز برقان	مدفوع
احتمالاً وجود ندارد	وجود ندارد	نادر	ادرار

ویروس‌های هپاتیت

نام ویروس	نوع ویروس	مکانیزم انتقال	میزان انتقال	میزان انتقال
هپاتیت ویروس C	هپاتیت ویروس C	مشخص نیست	نادر (بزاقی)	بزاق، مایع جنسی
هپاتیت ویروس B	هپاتیت ویروس B	اغلب وجود دارد	شایع	تپ بیش از ۳۸C (۱۰۰/۴F)
هپاتیت ویروس A	هپاتیت ویروس A	نادر	شایع	مدت بالا بودن ترانس آمینازها
هپاتیت ویروس E	هپاتیت ویروس E	نادر	شایع	ایمونوگلوبولین‌ها (IgM) سطح
هپاتیت ویروس D	هپاتیت ویروس D	نادر	شایع	عوارض
هپاتیت ویروس G	هپاتیت ویروس G	نادر	شایع	میزان مرگ و میر (موارد ایکتریک)
هپاتیت ویروس F	هپاتیت ویروس F	نادر	شایع	ایمنی: هم‌تیپ
هپاتیت ویروس H	هپاتیت ویروس H	نادر	شایع	غیر هم‌تیپ
هپاتیت ویروس I	هپاتیت ویروس I	نادر	شایع	مدت
هپاتیت ویروس J	هپاتیت ویروس J	نادر	شایع	پیشگیری با ایمونوگلوبولین عضلانی (ISG)

GBS ویروس‌شناسی

عفونت‌های HAV غیرمعمول هستند.

از مدت زمان دوره کمون به علت متغیر بودن آن به عنوان شاخص برای تمایز انواع مختلف هپاتیت ویروسی نمی‌توان استفاده کرد.

این بیماری بدون عارضه تا ده هفته یا بیش از آن ادامه می‌یابد.

نارسایی کبد با HCV شایع‌ترین علت پیوند کبد در بزرگسالان است.

خصوصیات آزمایشگاهی

به کمک بیوپسی کبد می‌توان هپاتیت را تشخیص داد. تست‌هایی که فعالیت غیرطبیعی کبد را نشان می‌دهند (نطیر آلتین ترانسفاز «ALT» و بیلیروبین) به همراه یافته‌های بالینی پاتولوژیک و ایدمیولوژیک تشخیص بیماری را مسجل می‌کنند.

ایدمیولوژی

هپاتیت A

HAV: در تمام نقاط دنیا پراکنده است و ابتلا به آن در خانواده‌ها، اردوگاه‌های تابستانی، مراکز عمومی، واحدهای مراقبت ویژه نوزادان و در بین سربازان شایع است. مهم‌ترین راه انتقال ویروس، راه مدفعی - دهانی و از طریق تماس نزدیک است.

در امریکا، ۳۳ درصد جمعیت دارای آنتی‌بادی‌های HAV هستند. شیوع این آنتی‌بادی به طور مستقیم با سن فرد ارتباط دارد. به گونه‌ای که ۱۰٪ افراد کمتر از ده سال، ۱۸٪ افراد ۲۰-۲۹ سال، ۴۹٪ ۴۰ تا ۴۹ سال و ۷۵٪ افراد بالاتر از ۷۰ سال دارای آنتی‌بادی‌های ضد HAV هستند. میزان شیوع آنتی‌بادی‌های سرمی در جوامع با سطح اقتصادی اجتماعی پایین‌تر، بیشتر است.

HBV: در تمام نقاط جهان پراکنده است. اکثر افرادی که در سنین کودکی به این ویروس آلوده می‌شوند، دچار عفونت شده و در سنین بزرگسالی در معرض ابتلا به نارسایی کبد و کارسینوم هپاتوسولار هستند.

پاتولوژی

در کبد بیماران مبتلا به هپاتیت در زیر میکروسکوپ الکترونی، نقاط کوچکی از دیزرسانس سلول‌های کبدی همراه با نکروز آنها، واکنش‌های التهابی منتشر در لوبول‌ها و تخریب طناب‌های سلول کبدی مشاهده می‌شود. این تغییرات:

» هپاتیت غیر ایکتریک در کودکان شایع است.

» در گروه سنی ۱۵-۲۹ سال، هپاتیت B و C اغلب با مصرف داروهای مخدر وریدی و رفتار نامناسب جنسی همراه است. بیماران مبتلا به هپاتیت متعاقب انتقال خون، معمولاً سنی بیشتر از ۲۹ سال دارند.

پارانشیمی با هیبریلازی سلول‌های رتیکولواندوتیالیا (کوپفر)، ارتشاج سلول‌های تک‌هسته‌ای در اطراف ناحیه پورت و تخریب سلول‌های کبدی همراه است. در مراحل

بعدی، ماسکروفازهای حاوی لیپوفوشین در مجاورت سلول‌های کبدی تخریب شده، تجمع می‌یابند که گاهی به انسداد مجاري صفراؤی نیز می‌انجامد. این بیماری (هپاتیت ویروسی) به طور اسپورادیک رخ داده و با غیرطبیعی بودن مقدار آنزیم‌های کبدی و هپاتومگالی مشخص می‌شود.

ویروس‌های HBV و HCV (به احتمال زیاد به صورت غیر مستقیم) در ایجاد کارسینوم هپاتوسولار دخالت دارند. بروز سرطان کبد اغلب چندین سال (۱۵-۶۰ سال) پس از برقراری عفونت مزمن رخ می‌دهد.

علائم بالینی

برقان در هپاتیت ویروسی اغلب پس از علائم گوارشی نظیر تهوع، استفراغ، بی‌اشتهاای و تب خفیف ظاهر می‌شود. هیاتیت بدون برقان شایع‌تر است.

تظاهرات خارج کبدی هپاتیت ویروسی

» علائمی شبیه بیماری سرم که به طور موقت ظاهر می‌شوند و شامل تب، بثورات پوستی و پلی آرتیت هستند.

» واسکولیت نکروزان (پلی آرتیت نوزا)

گلومروفنریت

احتمال دارد این علائم ناشی از وجود کمپلکس‌های ایمنی در خون بیمار باشد. تظاهرات خارج کبدی در

تفسیر	نتایج آزمون
عفونت حاد HAV	مثبت شدن آنتی‌بادی ضد HAV از نوع IgM
عفونت قبلی با HAV	مثبت شدن آنتی‌بادی ضد HAV از نوع IgG
عفونت فعلی یا قبلی با HCV	مثبت شدن آنتی‌بادی ضد HCV
عفونت با HDV	مثبت شدن آنتی‌بادی ضد HDV از HBs
عفونت هم‌مان با HBV و HDV	مثبت شدن آنتی‌بادی ضد HDV، مثبت شدن HBC IgM ضد HDV
سوار شدن عفونت HDV روی عفونت مزمن HBV	مثبت شدن آنتی‌بادی ضد HDV، مثبت شدن آنتی‌بادی IgM ضد HBe و مثبت شدن آنتی‌بادی HBs

تفسیر شاخص‌های سرولوژیک HBV در بیماران مبتلا به هپاتیت

	Anti-HBc	Anti-HBs	HBsAg
عفونت حاد HBV در مراحل اولیه، برای اثبات تشخیص، باید واکنش غیراختصاصی رد شود.	منفی	منفی	مثبت
عفونت HBV حاد یا مزمن (به کمک IgM anti-HBc می‌توان آنها را از یکدیگر افتراق داد).	مثبت	(±)	مثبت
میزان عفونت‌زایی (همانندسازی ویروس) با تعیین مقدار HBeAg یا DNA HBV تعیین می‌شود.	مثبت	منفی	منفی
نشان دهنده عفونت قبلی با HBV و اینمنی در برابر آن است.	مثبت	مثبت	منفی
احتمالات عبارتند از: عفونت HBV در گذشته دور، ناقل HBV (در مقداری کم ویروس)، دوره پنجره از ناپدید شدن HBsAg، anti-HBs، anti-HBc، واکنش مثبت کاذب یا غیر اختصاصی. باید به شناسایی anti-HBc از نوع IgM اقدام کرد و واکسیناسیون را نیز در نظر داشت. در صورت وجود این آنتی‌بادی، anti-HBe میزان واکنش‌دهی آن را مشخص کند.	مثبت	منفی	منفی
عامل عفونی دیگر، مسمومیت کبدی، اختلال سیستم ایمنی، بیماری ارثی کبد و بیماری‌های مجاری صفرایی را باید در نظر داشت.	منفی	منفی	منفی
پاسخ فرد در برابر واکسیناسیون	منفی	مثبت	منفی

GBS ویروس‌شناسی

دوره کمون عفونت HDV بین ۲ تا ۱۲ هفته است. تاکنون ۲ طرح ایدمیلوژیک از عفونت دلتا شناخته شده است. و این مدت در ناقلين هپاتیت B که دچار عفونت اضافه شده‌اند، کوتاه‌تر از موارد هم‌زمان HDV و HBV است. در کشورهای حاشیه دریای مدیترانه، بیماران ناشی از هپاتیت D در بین افراد مبتلا به هپاتیت B اندمیک بوده و اکثر عفونت‌ها از طریق تماس جنسی انتقال می‌یابند. اما در مناطق غیراندمیک، نظیر امریکا و شمال اروپا، عفونت دلتا اغلب در افرادی که به طور مکرر خون یا فرآورده‌های خونی دریافت می‌کنند، دیده می‌شود.

درمان

اینترفرون آلفای نوترکیب برای درمان موارد مزمن هپاتیت‌های B و C به کار می‌رود و اثربخشی آن به اثبات رسیده است.

لامی وودین یک مهارکننده ترانس کرپیتاز معکوس است که سطح DNA ویروس HBV را در خون کاهش می‌دهد اما با قطع درمان، تکثیر ویروس به طور مجدد آغاز می‌شود.

پیوند کبدی ارتوزوپیک در درمان آسیب کبدی پیشرفته ناشی از هپاتیت B و C توصیه می‌شود.

پیشگیری و کنترل

الف. رعایت اصول بهداشتی استفاده از روپوش و ماسک و محافظه‌های چشمی حین کار و ضدغوفونی کردن وسایل فلزی در اتوکلاو و یا به وسیله گاز اکسیداتیلن.

ب. هپاتیت ویروسی تیپ A واکسن حاوی ویروس غیرفعال، ایمن و مور بوده و برای افراد بالای ۲ سال تجویز می‌شود.

ج. هپاتیت ویروسی تیپ B واکسن آن را از خالص‌سازی HBsAg (ذرات ۲۲ نانومتری) که از افراد ناقل ویروس تهیه شده و تحت تأثیر عوامل غیرفعال کننده (نظیر اوره، گرما) قرار گرفته است،

افرادی که از داروهای تزریقی غیرمجاز استفاده می‌کنند، افرادی که در مراکز عمومی زندگی می‌کنند، کارکنان مراکز بهداشتی، بیمارانی که به طور مکرر خون دریافت می‌کنند، گیرنده‌گان پیوند، بیماران و کارکنان بخش همدویالیز، افرادی که روابط بینندویار جنسی دارند و نوزادانی که از مادران مبتلا به HBV متولد شده‌اند، به طور یقین در معرض خطر بیشتری هستند.

HBsAg را می‌توان علاوه بر خون، در بزاق، ترشحات نازوفارنکس، مایع منی، خون قاعده‌گی و ترشحات واژن نیز یافت.

دوره کمون بیماری هپاتیت B حدود ۵۰ تا ۱۸۰ روز و به طور متوسط بین ۶۰ تا ۹۰ روز است. به نظر می‌رسد دوز HBV و راه انتقال آن بر طول دوره کمون تأثیر دارند؛ به گونه‌ای که در بیمارانی که دوز کمتری دریافت کرده‌اند، دوره کمون طولانی‌تر است.

هپاتیت B ۳ نوع آنتی‌ژن دارد:

HBsAg ۴: که همان پوشینه است و در تشخیص آزمایشگاهی اهمیت فراوان دارد.
HBeAg ۴ و **HBcAg** ۴: که در انتقال اهمیت دارد.
HCV: در سرتاسر دنیا به طور گسترده وجود دارد. ۳٪ جمعیت جهان با این ویروس آنوده‌اند. در برخی مناطق آفریقا میزان آنودگی به ۱۰٪ می‌رسد. در امریکای جنوبی و آسیا نیز از شیوع بسیار بالایی برخودار است. راه پوستی، مسیر عمدۀ انتقال این ویروس است.

HCV: از طریقی که برای HBV گفته شد منتقل می‌شود ولی انتقال از مادر به نوزاد مقایسه با HBV احتمال کمتری دارد.

متوسط دوره کمون عفونت HCV، ۶ تا ۷ هفته است.
HDV: در تمام نقاط جهان شایع است. شیوع آن در ایتالیا، خاورمیانه، آسیای مرکزی، غرب افریقا و امریکای جنوبی بیش از سایر نقاط دنیا است.

راه‌های عمدۀ انتقال HDV مشابه ویروس هپاتیت B است. افرادی که انتقال خون مکرر داشته‌اند یا از داروهای غیرمجاز وریدی استفاده می‌کنند و همچنین کسانی که با این افراد در تماس نزدیک هستند در معرض آنودگی قرار دارند.

ویروس‌های هپاتیت

ورود به جریان خون در اعضای کبد، طحال، کلیه، مغز استخوان و غدد لنفاوی استقرار می‌یابد. آسیب ناشی از ویروس تب زرد از تجمع ویروس و تکثیر آن در اعضای فوق حاصل می‌شود. مرگ بیمار ممکن است در اثر نکروز بافت‌های کبدی و کلیوی رخ دهد.

دورة کمون بیماری ۳ تا ۶ روز است. در هنگام شروع بیماری، تب، لرز، سردرد و کمر درد وجود دارد و به دنبال آن تهوع و استفراغ و برادیکاردی بروز می‌کند. طی مرحله اولیه عفونت، بیمار دچار ویرمی شده و به عنوان منبع عفونت‌زا برای پشه‌ها عمل می‌کند. برخی بیماران در این مرحله بهبود می‌یابند؛ در برخی دیگر (دورة سمیت) آغز می‌شود که با ظهور مجدد تب بالا، وقوع زردی و نارسایی کلیوی و در موارد شدید، پروتئینوری واضح و ظاهرات هموراژیک مشخص می‌شود. استفراغ بیمار ممکن است به دلیل وجود خون، سیاهرنگ باشد. هنگامی که بیماری شدت می‌یابد (استفراغ سیاه و زردی) با مرگ و میر زیادی همراه است.

از نظر ایدمیولوژی، دو چرخه عمدۀ در بیماری تب زرد تشخیص داده شده است:

۴ تب زرد کلاسیک (شهری) اپیدمیک^۱: در این نوع تب زرد، انتقال ویروس از فردی به فرد دیگر به وسیله پشه‌های Aedes aegypti خانگی صورت می‌گیرد.

۴ تب زرد جنگلی (روستایی)^۲: این نوع تب زرد، اساساً بیماری میمون‌هast و به وسیله پشه‌های درختی که در جنگل‌ها زندگی می‌کنند، منتقل می‌شود.

درمان: واکسن کارآمدترین روش جلوگیری از وقوع بیماری تب زرد است.

دانگ (دانگو) یا تب استخوان شکن^۳

دانگ عفونتی است که به وسیله پشه خاکی منتقل می‌شود و با علائمی نظیر تب، درد خصلات و مفاصل، لغافذیاتی و بثورات پوستی مشخص می‌شود. عامل بیماری یک فلاوی ویروس است. بیماری دانگ به ویژه در کودکان کم سن و سال، به صورت بیماری تب دار خفیفی است که مدت کوتاهی طول می‌کشد.

درمان: کنترل پشه‌های ناقل تب دانگ.

1. Classic (or urban) epidemic yellow fever
2. sylvan (or jungle) yellow fever
3. dengue (break bone fever)

به دست می‌آورند. و در حال حاضر این واکسن با استفاده از تکنیک‌های مهندسی ژنتیک تولید می‌گردد.

د. هپاتیت ویروسی تیپ C

هیچ‌گونه واکسنی برای کنترل آن وجود ندارد. غربالگری و آزمایش اهداکنندگان خون، غیرفعال کردن ویروس در بافت‌های اهدا شده و استفاده از اقدامات پیشگیرانه به کاهش خطر کسب HCV می‌انجامد.

ه. هپاتیت ویروسی تیپ D

هپاتیت دلتا را می‌توان با واکسیناسیون افراد مستعد به عفونت HBV کنترل کرد، اما تزریق واکسن به ناقلین هپاتیت B آنها را در برابر عفونت اضافه‌شونده HDV محافظت نمی‌کند.

بیماری‌های منتقله به وسیله بندپایان

ویروس‌های منتقله به وسیله بندپایان (آریوویروس‌ها) گروهی از عوامل عفونی هستند که چرخه انتقال پیچیده‌ای دارند. آریوویروس‌ها به وسیله بندپایان مکنده خون، از مهره‌داری به مهره‌دار دیگر منتقل می‌شوند. مهم‌ترین بیماری‌های منتقله به وسیله بندپایان در سراسر دنیا عبارتند از: تب زرد، تب دانگ، انسفالیت زاپنی B، انسفالیت سنت لوبیس (فلاوی ویروس‌ها)، انسفالیت اسپی غربی (توگاویروس)، انسفالیت اسپی شرقی (مخرب‌ترین عفونت آریوویروس است و به وسیله توگاویروس ایجاد می‌شود)، انسفالیت بهاری تابستانی روسی، تب نیل غربی و تب سندفلایی. آریوویروس‌ها به سه خانواده عمدۀ توگا و ویریده، فلاوی ویریده و بونیا ویریده تقسیم می‌شوند.

تب زرد

ویروس تب زرد عضو شاخص خانواده فلاوی ویروس‌هاست که باعث تب زرد می‌شود. این بیماری حاد تبدّل به وسیله پشه‌ها منتقل شده و تنها در آفریقا و امریکای جنوبی و مرکزی یافت می‌شود.

این ویروس به وسیله پشه Aedes Aegypti و از راه پوست وارد بدن شده، سپس به غدد لنفاوی موضعی راه یافته و در آنجا تکثیر می‌یابد. در مرحله بعد ویروس با

GBS ویروس‌شناسی

نکته مهم:

- » فلاوی ویروس‌ها دارای پوشش هستند و ژنوم آنها حاوی زنجیره منفرد مثبت RNA است.
- » بونیا ویروس‌ها، ویروس‌های پوشش‌داری هستند که ژنوم آنها از سه قطعه زنجیره منفرد منفرد یا مضاعف RNA تشکیل شده است و نوکلئوکپسید مارپیچی دارند.

تب هوراژیک دانگ

یک سنتروم شدید است که در مراحل اولیه شیبیه بیماری دانگ معمولی است اما به طور ناگهانی وضعیت بیمار بدتر می‌شود و با شوک و تغليط خون همراه است. مرگ و میر آن در حدود ۱۰٪ است.

سوالات فصل بیستم

۱. در فرد واکسینه شده با واکسن sub-unit هپاتیت B کدامیک از مارکرهای زیر در خون وجود دارد؟
(شهریور ۹۰)
(الف) HBC Antibody
(ب) HBe Antibody
(ج) HBS Antibody
(د) HBS Antigen

۲. افزایش کدامیک از مارکرهای زیر در خون دلیل برایمنی علیه HBV (ویروس هپاتیت B) است؟
(اسفند ۹۳)
(الف) Anti HBe
(ب) Anti HBs
(ج) Anti HBC IgG
(د) Anti HBc IgM

۳. کدامیک از ویروس‌های زیر می‌تواند عامل Hepatocellular Carcinoma باشد؟
(اسفند ۹۴)
(الف) هپاتیت G (HGV)
(ب) هپاتیت A (HAV)
(ج) هپاتیت C (HCV)
(د) هپاتیت E (HEV)

۴. کدامیک از ویروس‌های زیر نمی‌تواند عامل معمولاً مزمن نمی‌شوند؟
(اسفند ۹۳)
(الف) هپاتیت A و E
(ب) هپاتیت C و A
(ج) هپاتیت B و A
(د) هپاتیت B و C

پاسخ‌نامه فصل بیستم

الف ب ج د					
□□□□□	□□□□□	□□□□□	□□□□□	□□□□□	□□□□□

۵ ۴ ۳ ۲ ۱

Gist of Basic Sciences

Jawetz Medical Microbiology

Compiled by:
Sajjad Soltani
Medical Student Of Tehran University Of Medical Sciences

Director of Editor:
Seyyed Mohammad Piri
BSc, MD, MPH